

В.Т. Ивашкин
О.М. Драпкина

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

**В.Т. Ивашкин
О.М. Драпкина**

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия
им. И.М. Сеченова» в качестве учебного пособия для студентов,
обучающихся в учреждениях высшего профессионального
образования по специальности 060101.65 «Лечебное дело»
по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»

Регистрационный номер рецензии 220 от 28 июня 2010 года
ФГУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2011

УДК 616 (035.3) (075.8)
ББК 53.5я73-1+54.1я73-1
И24

Авторский коллектив:

Ивашкин Владимир Трофимович — академик РАМН, д-р мед. наук, проф., генерал-майор мед. службы, заслуженный деятель науки РФ, директор клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко Первого Московского государственного медицинского университета (Первого МГМУ) им. И.М. Сеченова, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова;

Драпкина Оксана Михайловна — д-р мед. наук, проф., зав. отделением кардиологии клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, проф. кафедры пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Ивашкин, Владимир Трофимович.

И24 Пропедевтика внутренних болезней. Пульмонология : учеб. пособие / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 176 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-1962-5

В учебном пособии в систематизированной и полной форме описаны методики объективного обследования пациентов с патологией системы органов дыхания, представлены основные симптомы и синдромы. Теоретический материал дополнен цветными иллюстрациями, рентгенологическими и компьютерными фотоснимками. Для лучшего закрепления информации и итоговой проверки знаний даны тестовые задания и ответы к ним.

Рекомендовано студентам медицинских вузов, клиническим ординаторам, практикующим врачам.

УДК 616 (035.3) (075.8)
ББК 53.5я73-1+54.1я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., 2011
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2011
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2011

ISBN 978-5-9704-1962-5

ПРЕДИСЛОВИЕ

В век высоких технологий пропедевтика внутренних болезней остается фундаментальным разделом практической деятельности врача. Пропедевтика внутренних болезней — первая клиническая дисциплина, с которой знакомятся студенты медицинских вузов.

В течение всей деятельности практикующего врача навыки непосредственного обследования больного, такие как перкуссия, пальпация, аускультация остаются необходимым условием верного и своевременно установленного диагноза. Умение выделить, проанализировать и правильно оценить симптомы и синдромы позволяет врачу вовремя распознать болезнь, составить план обследования больного, обосновать тактику лечения и оценить прогноз.

В учебном пособии «Пульмонология» в систематизированной и полной форме изложена методология обследования пациента с заболеваниями органов дыхания. Пособие снабжено обширным иллюстративным материалом, представленным фотографиями основных симптомов и синдромом в клинике заболеваний органов дыхания и детальным описанием методики проведения пальпации, перкуссии и аускультации легких.

Оно содержит раздел анатомической и патофизиологической характеристики системы органов дыхания, описания методик обследования пациента с патологией дыхательной системы, а также раздел частной пульмонологии. Теоретический материал дополнен фотографиями пациентов с различными симптомами заболеваний органов дыхания, представлены рентгенологические и компьютерные снимки, иллюстрирующие заболевания легких. Все они выполнены и представлены заведующей рентгенологическим отделением клиники пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова канд. мед. наук И.А. Соколиной.

Для лучшего усвоения материала пособие снабжено систематизирующими таблицами, а также содержит тестовые вопросы для самоконтроля студентов и молодых врачей.

Учебное пособие предназначено не только студентам медицинских вузов, но и молодым практикующим врачам.

*В.Т. Ивашкин
О.М. Дранкина*

СОКРАЩЕНИЯ И УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

PaO_2 — парциальное давление кислорода в крови

АПФ — ангиотензин-превращающий фермент

АТФ — аденозинтрифосфат

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства

ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду

СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ЧДД — частота дыхательных движений

Глава 1

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1.1. Нос

Передняя треть носовой полости разделена пополам носовой перегородкой. При переходе преддверия носа непосредственно в носовую полость образуется сужение, которое увеличивает сопротивление потоку воздуха (рис. 1-1).

Большая часть полости носа представлена носовыми ходами — верхним, средним и нижним. Носовые ходы располагаются над соответствующими носовыми раковинами. Ходы сообщаются с лобными, решетчатыми и верхнечелюстными пазухами; в них также открывается носослезный канал. Верхнюю носовую раковину выстилает обонятельный эпителий. Полость носа переходит в носоглотку в непосредственной близости от евстахиевой трубы. Носовое дыхание позволяет согревать и увлажнять воздух, а также очищать его от мелких частиц. Ежедневно человек вдыхает примерно 10 000 л воздуха. Относительно низкая скорость продвижения воздуха и создаваемое носовыми раковинами турбулентное движение воздушного потока позволяет эффективно очищать воздух.

Секрет слизистой оболочки носа содержит большое количество различных «защитных» белков: лизоцима и интерферонов. Реснички эпителия перемещают слизь в ротоглотку, где она проглатывается. Благодаря этому снижается бактериальная загрязненность вдыхаемого воздуха. Мукоцилиарная защита от вирусных инфекций основана на известной тропности вирусов к рецепторам эпителиальных клеток. В носоглотке большинство риновирусов захватывается адгезивными молекулами 1-го типа, находящимися на нейтрофилах и эозинофилах слизи. Носовое дыхание также защищает от действия некоторых ядовитых газов, например, обезвреживание SO_2 .

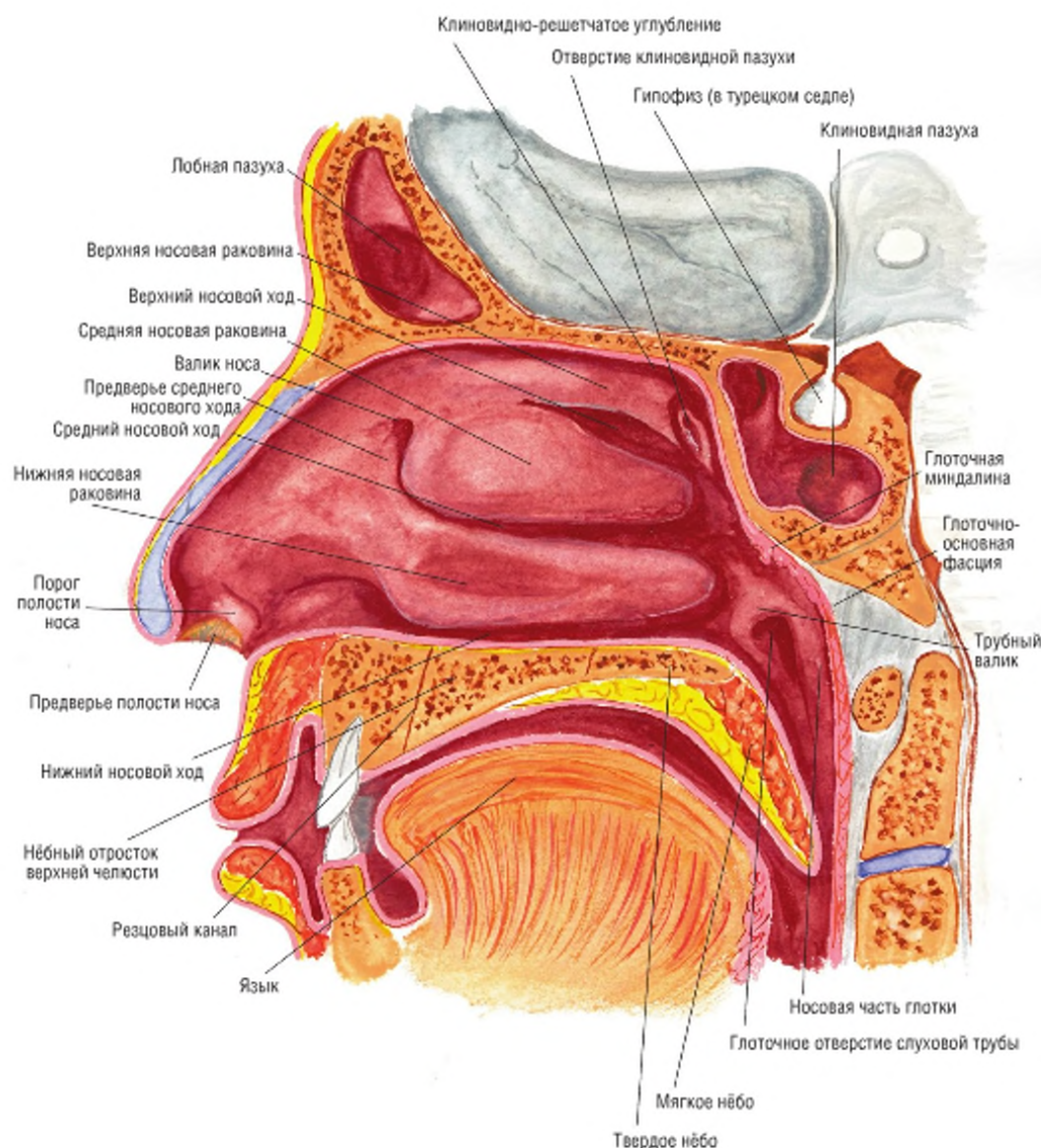


Рис. 1-1. Латеральная стенка полости носа

1.2. Глотка и гортань

Мягкое нёбо делит глотку на носоглотку и ротоглотку. Вход в полость глотки из носовой, а также из ротовой полости, а также область вокруг слуховой трубы окружены скоплениями лимфоидной ткани. Позади хоан расположены глоточная и трубная миндалины, у отверстия зева — нёбные и язычная миндалины.

Гортань открывает дыхательные пути при вдохе и выдохе, а также закрывает их в момент проглатывания пищевого комка. Основным двигательным нервом гортани служит возвратный гортанный нерв. Левый возвратный гортанный нерв отходит от блуждающего нерва на уровне дуги аорты, огибает ее и далее располагается между трахеей и пищеводом, поэтому при поражении данных образований (сифилитический мезаортит, опухоли средостения, пищевода и др.) часто может быть затронут и нерв. Иннервация голосовых связок осуществляется передними ветвями верхнего гортанного нерва. Данный нерв может быть поврежден во время операции тиреоидэктомии. При поражении возвратного нерва наблюдается дисфагия, в случае повреждения гортанного нерва отмечается осиплость голоса.

1.3. Трахея, бронхи, бронхиолы

Трахея представляет собой трубку длиной 10–12 см. Она располагается немного правее срединной линии тела и разделяется килем трахеи на правый и левый главные бронхи. Место бифуркации проецируется на поверхность тела в точке соединения рукоятки грудины со вторым ребром справа от грудины. Правый главный бронх расположен более вертикально и служит как бы продолжением трахеи. Поэтому в него чаще, чем в левый главный бронх, попадают инородные тела. Правый главный бронх делится на верхнедолевой и промежуточный бронхи, последний делится на средне- и нижнедолевой бронхи. Левый главный бронх разделяется на верхний и нижний долевые бронхи.

Каждый долевой бронх делится, в свою очередь, на сегментарные и субсегментарные бронхи. От трахеи до альвеолярной паренхимы в среднем насчитывается около 25 разветвлений бронхиального дерева (рис.1-2). Первые семь разветвлений бронхиального дерева имеют стенки, состоящие из хрящевой ткани и гладкомы-

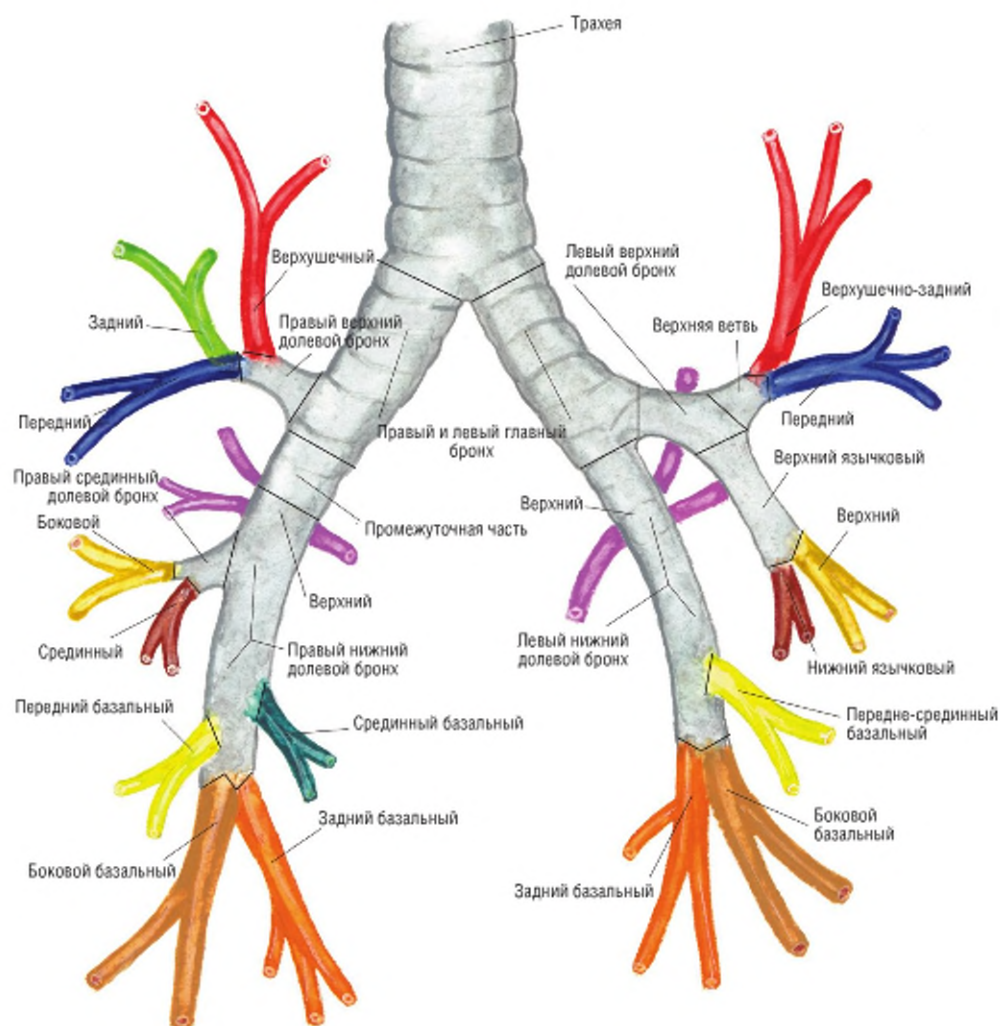


Рис. 1-2. Трахея, долевые и сегментарные бронхи

шечного слоя, выстланы цилиндрическим эпителием, содержащим реснитчатые и бокаловидные, а также эндокринные клетки APUD-системы; в подслизистом слое расположены концевые отделы смешанных слизисто-белковых желез. Идущие далее 16–18 разветвлений бронхиального дерева теряют хрящевой скелет, и их гладкомышечный слой с каждым делением становится все тоньше; они выстланы однослойным плоским реснитчатым эпителием, содержащим очень малое количество бокаловидных клеток; другой особенностью этих бронхиол выступают клетки Клара, которые секретируют сурфактаноподобную субстанцию и другие вещества, участвующие в инактивации токсинов.

Реснитчатый эпителий формирует важный защитный механизм дыхательной системы. Каждая клетка несет на своей поверхности приблизительно 200 ресничек, которые синхронно колеблются с частотой до 1000 колебаний в минуту. Каждая ресничка содержит 9 пар периферических и одну центральную пару фибрилл, погруженных в цитоплазматический матрикс. Периферические пары соединены друг с другом молекулами нексина. Динеиновый компонент фибрилл, обладающий АТФ активностью, обеспечивает движение ресничек за счет энергии АТФ.

Слизь, содержащая макрофаги, фрагменты разрушенных клеток, вдыхаемые частички и бактерии, эвакуируется при помощи ресничек в сторону гортани. Этот процесс называют «мукоцилиарным эскалатором» или «мукоцилиарным клиренсом». Генетически обусловленная или вторичная потеря активности динесина ведет к обездвиженности ресничек. Мельчайшие терминальные бронхиолы, называемые дыхательными, служат воротами в альвеолярные дольки. Каждая дыхательная бронхиола соединена с 200 альвеолами.

Начиная от трахеи дыхательные пути непрерывно уменьшаются в калибре, однако их количество увеличивается. Это обуславливает увеличение площади суммарного поперечного сечения бронхиального дерева и снижение скорости движения по нему воздушных потоков. Следовательно, в терминальных отделах бронхиального дерева скорость потока воздуха настолько мала, что не влияет на скорость диффузии газов. Сопротивление дыхательных путей в терминальных отделах, соответственно, также очень незначительно, но его величина постепенно возрастает по направлению к трахее. Бронхи расширяются при вдохе, но при максимальном выдохе

уменьшаются в калибре примерно на 30–40 %. При хроническом обструктивном бронхите и эмфиземе легких поражаются в первую очередь бронхиальные пути мелких и мельчайших калибров; сужение дыхательных путей при этом частично компенсируется увеличением объема легочной паренхимы.

1.4. Альвеолы

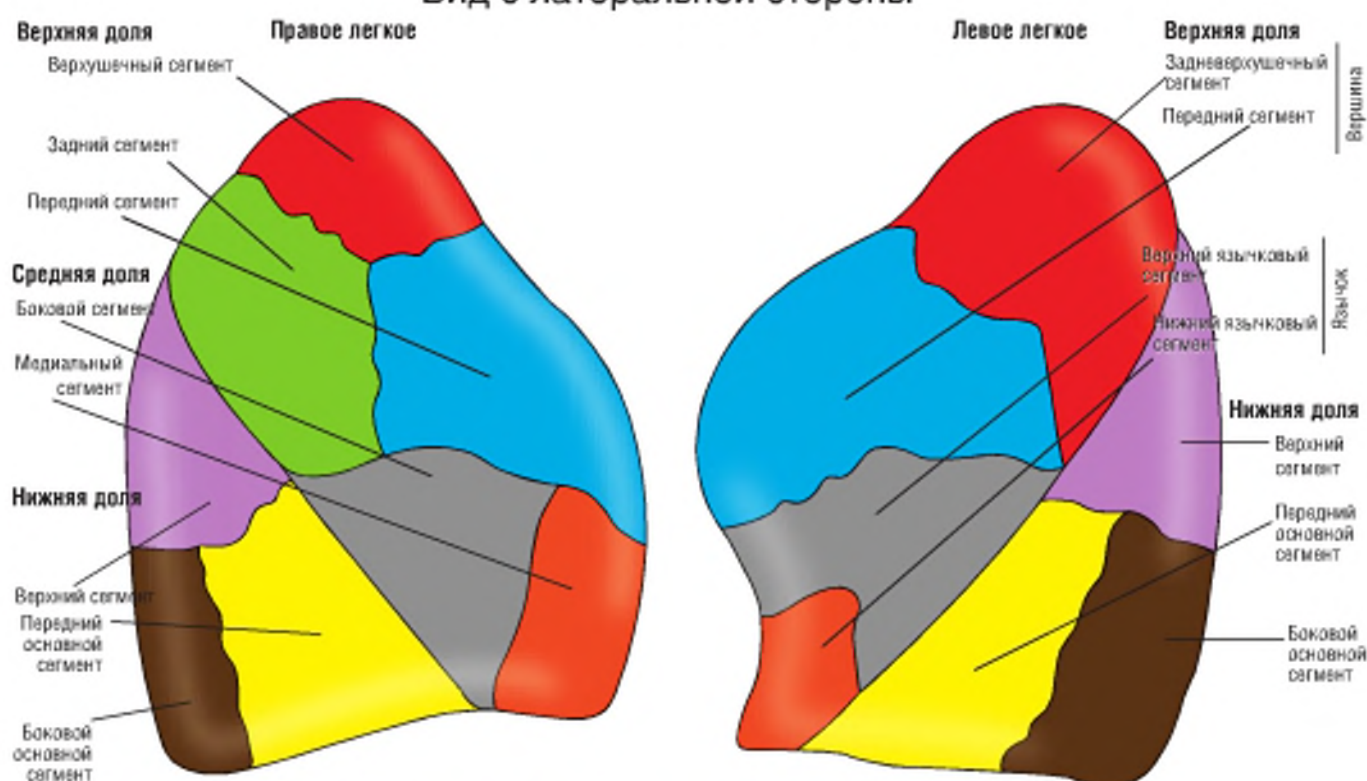
В каждом легком содержится приблизительно по 300 млн альвеол. Их общая поверхность насчитывает около 40–80 м². Эпителиальная выстилка альвеол представлена преимущественно альвеолоцитами I типа. Цитоплазма этих клеток характеризуется чрезвычайно низкой плотностью, и это позволяет создавать им достаточно тонкий барьер для газообмена. Альвеолоциты I типа контактируют между собой посредством плотных соединений, что предупреждает перемещение жидкости из интерстициальных пространств в просвет альвеол. Альвеолоциты II типа расположены преимущественно по межальвеолярным границам, и их функция состоит в продукции сурфактанта, который хранится в цитоплазматических гранулах. Альвеолярные макрофаги выполняют защитную функцию. Сообщение альвеол соседних долек между собой происходит через поры Кона.

1.5. Легкие

Правое и левое легкие разделены на доли складками плевры. Правое легкое состоит из трех долей, левое — из двух. Каждая доля подразделяется на бронхиальные сегменты фиброзными перегородками, отходящими от плевры (рис. 1-3).

Плевра представляет собой слой соединительной ткани, покрытый однослойным плоским эпителием. Висцеральная плевра покрывает легкие, выстилает междолевые щели и соединяется в средостении с париетальной плеврой. Последняя выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки. В воротах легкого плевра продолжается на некотором протяжении на главные бронхи. Между листками плевры у здорового человека находится лишь очень небольшое количество жидкости, не определяемое при физикальном обследовании или рентгенографии.

Вид с латеральной стороны



Вид с медиальной стороны

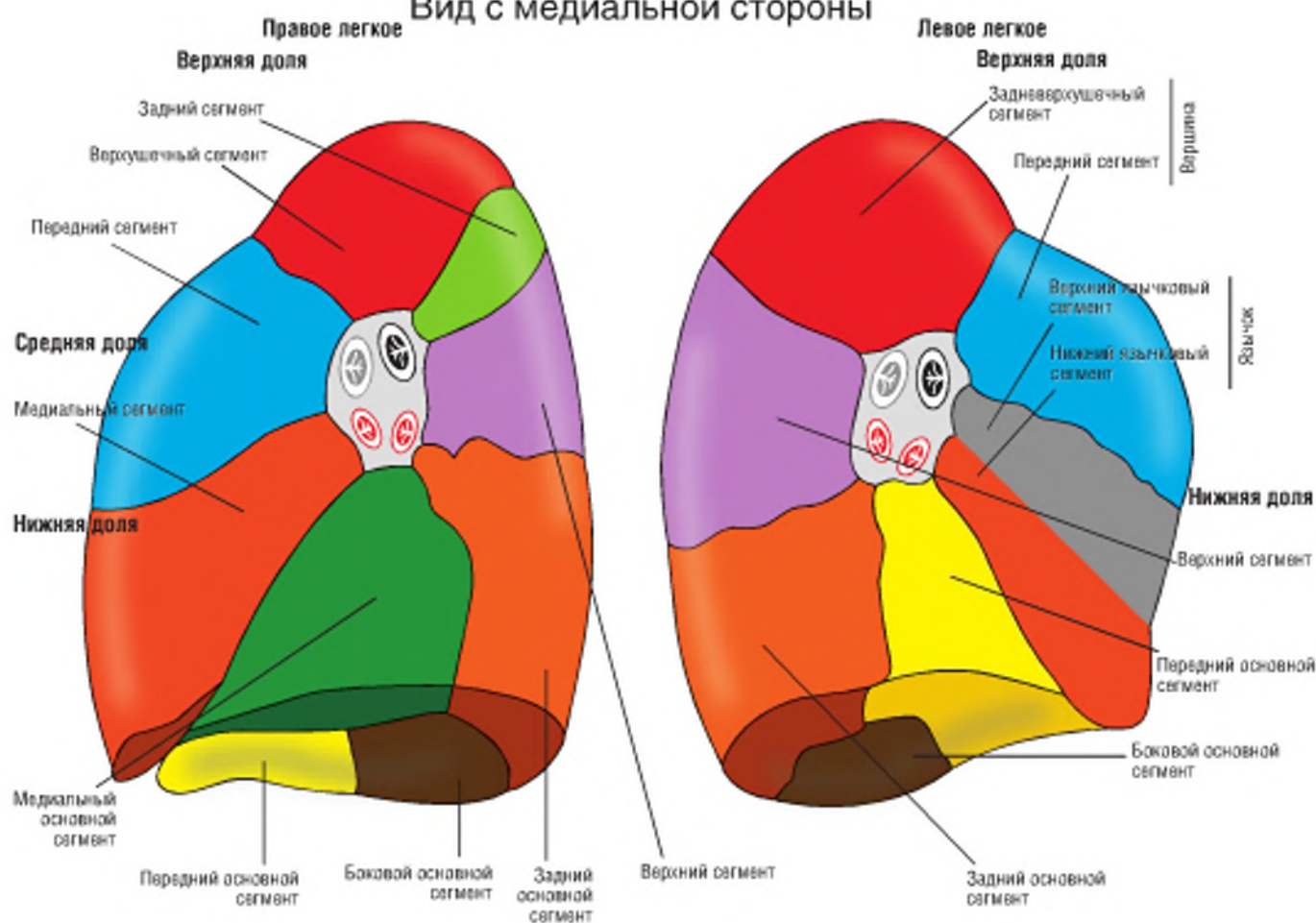


Рис. 1-3. Сегменты легких

Диафрагма покрыта со стороны легких париетальной плеврой и со стороны брюшной полости — брюшиной. Мышечные волокна диафрагмы идут от нижних ребер и соединяются в сухожильном центре. Двигательные и чувствительные нервные волокна в составе диафрагмального нерва подходят к правому и левому куполам диафрагмы. Характерная особенность диафрагмы состоит в том, что почти половина ее мышц демонстрирует низкую активность гликолиза. Это объясняет высокую устойчивость диафрагмы к нагрузкам и отсутствие признаков ее усталости на протяжении всей жизни здорового человека.

Кровоснабжение легких. Легочные артерии, несущие венозную кровь из правого желудочка, сопровождают бронхи на всей протяженности их деления. Артерии, прилегающие к респираторным бронхиолам, имеют тонкую стенку и содержат лишь небольшое количество гладкомышечных клеток. Вены идут по периферии альвеолярных долек, проходят в междолевых и межсегментарных перегородках и образуют, соединяясь, четыре легочные вены. Последние впадают в левое предсердие (рис. 1-4).

Снабжение артериальной кровью бронхов, вплоть до респираторных бронхиол, осуществляется бронхиальными артериями, идущими от восходящего отдела аорты.

Иннервация легких. Парасимпатические (от блуждающего нерва) и симпатические (от правого и левого симпатических стволов) волокна идут по ходу легочных артерий и дыхательных путей. Гладкая мускулатура бронхов иннервируется восходящими волокнами блуждающего нерва, нисходящими постсинаптическими холинергическими волокнами, а также пептидергическими и пуринергическими нейронами. Изучены три типа мускариновых рецепторов: M_1 — рецепторы парасимпатических ганглиев, M_2 — рецепторы концевых пластинок холинергических волокон и M_3 — рецепторы гладкой мускулатуры дыхательных путей.

Париетальная плевро иннервируется межкостными и диафрагмальными нервами, висцеральная плевро не содержит нервных волокон. Важно подчеркнуть, что сами легкие ноцицептивной иннервации не имеют, поэтому, если пациент предъявляет жалобы на боли в груди, особенно связанные с дыханием, это может быть обусловлено субплевральным или перибронхиальным расположением патологического очага (туберкулез в стадии распада, каверна, центральный рак легкого, сухой плеврит и др.).

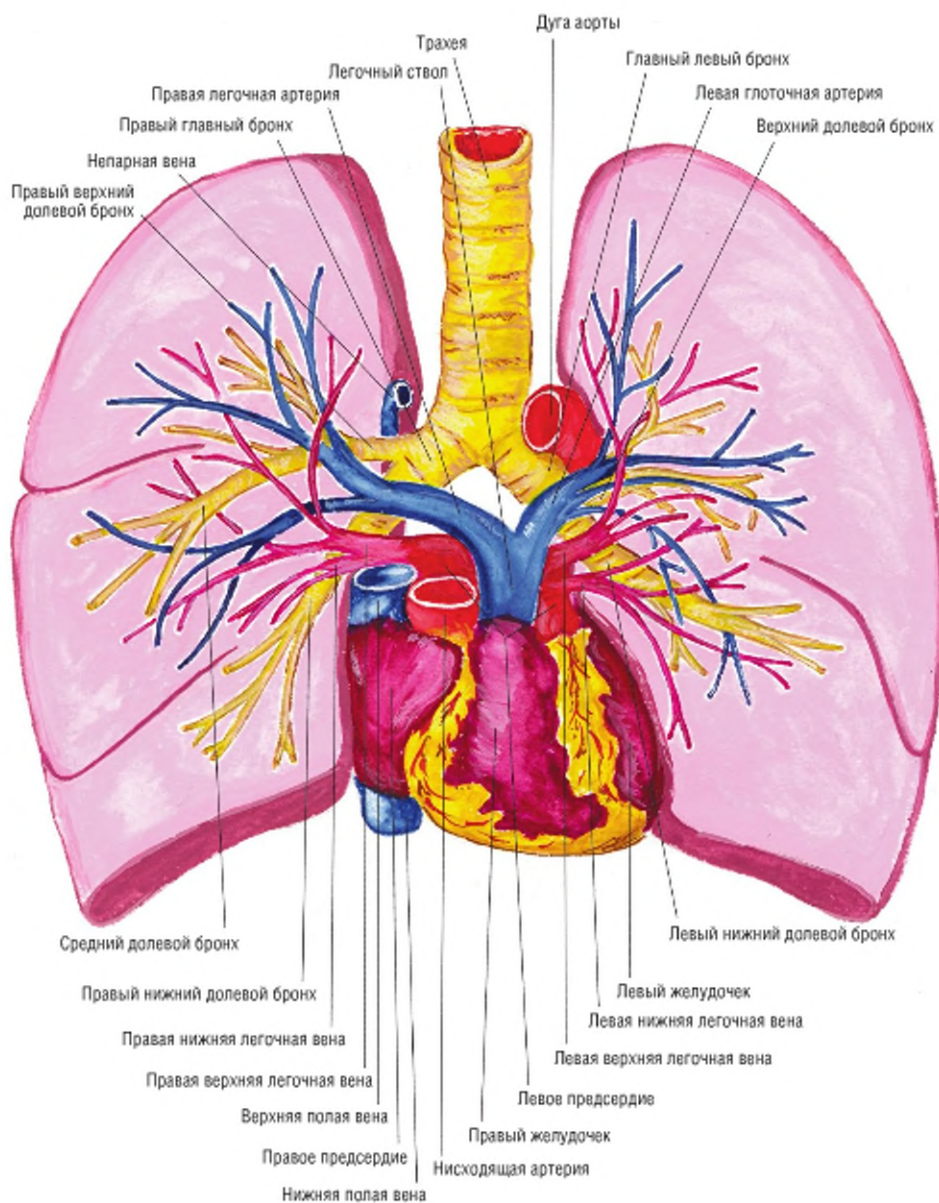


Рис. 1-4. Кровоснабжение легких

1.6. Дыхание

Частота дыхательных движений (ЧДД) в норме составляет 12–16 в минуту. Управление дыханием осуществляется в дыхательном центре, состоящем из нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга. Активность дыхательного центра зависит от активности хеморецепторов сонных артерий, реагирующих на изменение парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO_2), и от хеморецепторов головного мозга, реагирующих на изменение парциального давления двуокиси углерода (PaCO_2) и pH в артериальной крови. Импульсы от проприоцептивных рецепторов поступают в дыхательный центр из мышц, сухожилий и суставов.

В дыхательном центре происходит циклическая генерация электрического потенциала со скоростью 12–16 разрядов в минуту. Далее потенциал действия распространяется по спинному мозгу, диафрагмальным и межреберным нервам к межреберным и диафрагмальным мышцам. Результатом служит развитие фазы вдоха за счет уплощения и опущения диафрагмы и движения ребер в наружно-верхнем направлении с расширением межреберных промежутков из-за расслабления межреберных мышц. У большей части здоровых людей вдох в покое осуществляется главным образом посредством движения диафрагмы. Выдох происходит пассивно, в результате естественного сокращения диафрагмы и межреберных мышц и спадения легочной ткани за счет ее эластичности (эластическая тяга легких направлена к центру).

Дыхательные мышцы по своей структуре сходны со скелетными мышцами, однако они более устойчивы к надрывам и не подвержены усталости. Их ослабление вследствие неврологических или мышечных заболеваний может приводить к выраженному ограничению дыхания и последующей тяжелой дыхательной недостаточности.

При увеличении сопротивления дыхательных путей вдох может потребовать подключения дополнительной мускулатуры, в частности, грудино-ключично-сосцевидных и лестничных мышц. Форсированный выдох также может осуществляться с дополнительным включением мышц брюшной стенки, способствующих подъему диафрагмы.

Эластическая тяга легких способствует уменьшению их объема в фазу выдоха, что сопровождается возникновением отрицатель-

ного давления в плевральной полости. Сила тяги эластических волокон пропорциональна объему легкого: чем больше легочный объем, тем больше величина отрицательного давления в плевральной полости. Заболевания, при которых возникают серьезные нарушения двигательной активности грудной клетки, диафрагмы и дыхательных мышц, могут проявляться развитием дыхательной недостаточности. В их число входят заболевания костного скелета и суставов (кифосколиоз, анкилозирующий спондилит) и нейропатии (синдром Гийена—Барре, повреждения диафрагмального нерва, миастения).

Парциальное давление кислорода в артериальной крови в норме составляет 83–98 мм рт.ст., а двуокиси углерода — 36–45 мм рт.ст. Легочный кровоток (5 л в минуту) обеспечивает доставку к тканям организма 250 мл кислорода в минуту. При дыхании с интенсивностью 6 л в минуту выделяется около 200 мл двуокиси углерода в минуту.

Одышка при физических нагрузках наблюдается у всех здоровых лиц, и ее следует рассматривать как симптом заболевания лишь при ее развитии на фоне незначительного физического напряжения, например при медленной ходьбе.

1.7. Тонус дыхательных путей

Ветви блуждающего нерва служат основным фактором поддержания тонуса бронхов. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что даже у здорового человека для снижения дыхательного тонуса бронхов требуется введение атропина и агонистов β -адренорецепторов. Многочисленные адренорецепторы на поверхности мышц бронхов стимулируются циркулирующими катехоламинами, поскольку непосредственно симпатические волокна мышечную стенку бронхов не иннервируют. Тонус дыхательных путей подчинен циркадным ритмам, он наиболее высок в 4 ч утра и наименее значителен в полдень. Тонус бронхов быстро меняется в ответ на вдыхаемые стимулирующие вещества, которые с участием блуждающих нервов могут инициировать развитие реактивного бронхоспазма. К подобным стимулам относят сигаретный дым, холодный воздух, испарения при тумане. Чувствительность дыхательных путей к данным ирритантам существенно выше при инфекционном поражении бронхиального дерева. Для бронхиальной

астмы характерны как повышение базального тонуса бронхов, так и их чрезвычайная чувствительность, а также чрезмерный ответ на субпороговые концентрации раздражителей в виде бронхоконстрикции. Циркадной цикличностью ритмов объясняется тот факт, что симптомы бронхиальной астмы наиболее часто возникают в ночные и предутренние часы.

1.8. Воздушный поток

Движение воздуха по дыхательным путям происходит за счет разницы между атмосферным давлением и давлением газов в альвеолах. При выдохе доминирует альвеолярное давление, при вдохе — атмосферное. Отрицательное давление в плевральной полости способствует расширению дыхательных путей в течение дыхательного цикла. При выраженном напряжении мышц в фазу выдоха, например при кашле или при форсированном дыхании у спортсменов, когда давление в плевральных полостях поднимается до 10 кПа, дыхательные пути не спадаются полностью благодаря одновременному повышению давления в альвеолах. При кратковременном прекращении воздушного потока, то есть при паузе между фазой вдоха и фазой выдоха, тенденции легких к спадению вследствие действия эластической тяги легких противостоят отрицательное давление в плевральных полостях.

При движении воздушного потока по направлению от альвеол к полости рта скорость потока прогрессивно падает в соответствии с приростом сопротивления дыхательных путей. При форсированном выдохе, как было упомянуто выше, возрастает как альвеолярное, так и внутриплевральное давление. На пути от альвеол к полости рта воздушный поток проходит через отрезки дыхательных путей, в которых в момент прохождения воздуха внутриплевральное давление выравнивается с давлением в дыхательных путях, что сопровождается их частичным спадением. Однако это концентрическое спадение дыхательных путей носит кратковременный характер, поскольку позади этих областей давление в дыхательных путях повышается, что способствует восстановлению их диаметра и нарастанию объема воздушного потока. Следовательно, на протяжении всей жизни индивидуума его дыхательные пути испытывают разнонаправленные компрессионные воздействия.

Диапазон движений легких, зависящий от их эластичности, постепенно уменьшается по мере снижения объема легких в течение жизни или вследствие болезни и «области спадения» (равенство внутриплеврального давления и давления в дыхательных путях), смещается по направлению к мягким структурам бронхиального дерева. При патологической потере эластических свойств легких (хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких) и при перемещении «области спадения» до уровня бронхиол можно наблюдать, что больные делают выдох сквозь сжатые губы, пытаясь тем самым поднять давление в дыхательных путях и уменьшить выраженность коллапса мелких бронхов. Показателем нарушения выдоха считается уменьшение форсированного объема выдоха за первую секунду — ОФВ₁ (FEV₁ — *forced expiratory volume*).

При вдохе легкие пассивно расширяются вслед за увеличением объема грудной клетки; легкие не могут достигнуть своего привычного объема вдоха при ограничении дыхательной экскурсии грудной клетки вследствие слабости дыхательных мышц или других причин (боль при плеврите, переломе ребер и др.).

1.9. Соотношение легочного объема и скорости потока воздуха

У здоровых людей некоторое сопротивление воздушному потоку не сказывается на газообмене, так как даже при значительных физических нагрузках организму не требуется максимальная объемная скорость потока воздуха. Иначе обстоит дело у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у которых затруднение выдоха определяется даже в покое. Для поддержания легочной вентиляции, то есть легочного газообмена, эти больные вынуждены максимально увеличивать глубину дыхания и, следовательно, включать в акт дыхания большие легочные объемы, что сопровождается увеличением времени выдоха. Инспираторный объем за первую секунду всегда больше экспираторного объема. Единственным исключением из данного правила может служить клиническая ситуация, обусловленная значительной обструкцией на уровне верхних отделов трахеи (стридор). В этом случае обтурирующий предмет или стенозирующий процесс на уровне трахеи препятствует развитию экспираторного спадения дыхательных путей (ситуация сходная с выдохом со сжатыми губами у боль-

ных ХОБЛ), и полнота и продолжительность выдоха становятся зависимыми исключительно от усилий, прилагаемых дыхательными мышцами. При форсированном вдохе это же сужение трахеи ведет к заметному снижению внутритрахеального давления; трахея дополнительно сужается вследствие относительного разрежения воздуха в ней, создаваемого потоком, движущегося с высокой скоростью. Поэтому объемный поток вдоха мало зависит от прилагаемых усилий со стороны дыхательных мышц. На спирограмме у таких больных регистрируется характерный для внутритрахеального сужения вне пределов грудной клетки образец выдоха и вдоха с характерными «срезанными» частями кривых объемов выдоха и вдоха. Если обструкция возникает на уровне нижнего отдела трахеи или на уровне главных бронхов, выдох нарушается больше, чем вдох, и образец дыхания на записанной спирограмме имеет «обструктивный» вид.

1.10. Вентиляционно-перфузионное отношение

Эффективность газообмена в легких определяется соотношением альвеолярной вентиляции и легочного кровотока (перфузии легких). Максимальная эффективность газообмена достигается при отношении этих величин, близком к единице. В норме в верхушках легких объемный поток вентиляции преобладает над объемным потоком перфузии; в нижних отделах легких соотношение обратное: перфузионный объем превышает вентиляционный объем.

У здорового человека небольшая часть легочного кровотока проходит через так называемый физиологический шунт, то есть часть крови из легочной артерии проходит в легочные вены через плохо вентилируемые участки паренхимы легких, не получая нормального количества кислорода. При пневмонии и ряде других легочных заболеваний увеличение плохо вентилируемых участков легких приводит к возрастанию объема шунтируемой крови и возникновению артериальной гипоксемии. При эмфиземе, саркоидозе, диффузном склерозе легких и других заболеваниях наблюдается возрастание физиологического мертвого пространства. Организм пытается компенсировать это нарушение путем увеличения вентиляции оставшихся нормально кровоснабжаемых альвеол. При далеко зашедших стадиях заболевания такая компенсация оказыва-

ется недостаточной, и к артериальной гипоксемии присоединяется альвеолярная и артериальная гиперкапния.

Гипоксемия наблюдается у легочных больных более часто, поскольку существуют различия между механизмами переноса кислорода и двуокиси углерода. Двуокись углерода находится в плазме крови в растворенном состоянии, и объем ее переноса из крови в альвеолы посредством простой диффузии прямо пропорционален парциальному давлению газа в крови. Кислород поступает из альвеол в кровь посредством диффузии, но далее переносится в виде химического соединения с гемоглобином эритроцитов, и объем его переноса не коррелирует напрямую с его парциальным давлением в крови. Альвеолярная гипервентиляция и, как результат, одышка у легочных больных приводит к снижению парциального давления CO_2 , однако не способна повысить парциальное давление кислорода (PaO_2). В начальных стадиях бронхолегочных заболеваний происходит изменение вентиляционно-перфузионного отношения или вследствие уменьшения вентиляции, или за счет снижения объема перфузии легочной ткани. Тем не менее парциальное давление кислорода и двуокиси углерода в артериальной крови в условиях покоя может не меняться вследствие компенсаторного усиления вентиляции и перфузии в непораженных участках легких. Лишь физическая нагрузка в таких случаях служит фактором выявления артериальной гипоксемии.

У жителей высокогорья гипоксемия обусловлена низким парциальным давлением кислорода в атмосферном воздухе. В патологических условиях гипоксемия вызывается гиповентиляцией (ожирение, нейромышечные заболевания; передозировка снотворных, седативных, наркотических средств, ночное апноэ). Другой причиной гипоксемии служит нарушение вентиляционно-перфузионного отношения, наблюдаемое у лиц с ХОБЛ, бронхиальной астмой, интерстициальными болезнями легких; этот вид гипоксемии устраняется назначением длительных ингаляций (маска, палатка) воздушной смеси с небольшим увеличением парциального давления кислорода. Другой причиной гипоксемии может служить увеличение объема шунта справа налево (переход неоксигенированной крови из легочной артерии в легочную вену через плохо вентилируемые участки паренхимы). Такая гипоксемия резистентна к повышению парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и наблюдается у больных с отеком легких, острым респираторным

дисстресс-синдромом, ателектазом, пневмонией. Наконец, еще одной причиной артериальной гипоксемии выступает нарушение диффузии газов на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны. Подобный вид гипоксемии наблюдается при тромбоэмболии легочной артерии и при интерстициальных болезнях легких.

1.11. Стабильность альвеол

Сила поверхностного натяжения жидкости внутри альвеол должна была бы затруднять их раскрытие в фазу вдоха, если бы не наличие в них сурфактанта. Клетки 2-го типа вырабатывают внутри альвеол нерастворимый липопротеид (сурфактант), состоящий преимущественно из дипальмитоила и лецитина. Сурфактант формирует мономолекулярный слой на границе воздух — жидкость. Сурфактант значительно уменьшает поверхностное натяжение, поддерживая таким образом альвеолы в стабильном состоянии, при этом альвеолы свободно раскрываются на вдохе и не спадаются на выдохе. Концентрация сурфактанта может снижаться при различных заболеваниях, вызывающих повреждение легких (пневмония, альвеолит и др.). Отсутствие сурфактанта играет решающую роль в развитии респираторного дисстресс-синдрома новорожденных. Снижение кровотока в легких также сопровождается уменьшением продукции сурфактанта, что объясняет появление коллабированного участка легочной ткани (ателектаз) в зоне легочной эмболии.

1.12. Защитный барьер дыхательного тракта

Очищение вдыхаемого воздуха от инородных частиц размером более 10 мкм в диаметре происходит в носовой полости и носоглотке. Оставшиеся более мелкие частицы задерживаются в верхних дыхательных путях еще до зоны бифуркации трахеи, и лишь частицы размером менее 1–2 мкм попадают в мельчайшие бронхиолы и альвеолы, откладываются в ткани легкого или элиминируются с кровотоком. Большинство аллергенных частиц задерживается на слизистой оболочке полости носа и конъюнктивы глаз. Удаление попавших инородных частиц происходит благодаря защитным рефлексам кашля и чихания.

Слизь, выстилающая дыхательные пути, также выполняет защитные функции. Она состоит из кислых и нейтральных мукополисахаридов и представляет собой слой геля толщиной 5 мкм, относительно плохо проницаемый для воды. Гель секретируется эпителиальными и железистыми клетками в виде отдельных молекул, которые, соединяясь между собой, образуют непрерывный слой. В норме реснички эпителия находятся в нижнем слое геля и направляют его движения. Очищение главных бронхов занимает всего 30–60 мин, однако очищение респираторных бронхиол может затянуться на несколько дней. Одним из важнейших повреждающих эффектов табачного дыма является нарушение мукоциллиарного транспорта, что предрасполагает к развитию часто рецидивирующих респираторных заболеваний и увеличивает время контакта потенциального канцерогена с клетками эпителия. Кроме того, мукоциллиарный клиренс нарушается под воздействием веществ, загрязняющих окружающую среду, локальных и местных анестетиков, бактериальных и вирусных инфекционных агентов.

В клинической практике встречаются также наследственные дефекты мукоциллиарного транспорта, например при синдроме «неподвижных ресничек» (цилиарная дискинезия). При этом заболевании в ресничках отсутствуют молекулы динеина. При другом наследственном заболевании — муковисцидозе — обездвиживание ресничек сочетается со значительным загустением слизи. Для этих патологических состояний характерны рецидивирующие инфекционные заболевания дыхательных путей с развитием бронхоэктазов.

К неспецифическим факторам защиты относят группу пептидных и белковых молекул. α 1-антитрипсин поступает в секрет бронхов из плазмы крови. Он подавляет активность химотрипсина и трипсина, а также нейтрализует действие протеаз и эластаз нейтрофилов. Лизоцим синтезируется в нейтрофилах и обладает бактерицидным действием. Лактоферрин продуцируется эпителиальными клетками и нейтрофилами и также обладает антибактериальными свойствами. Интерфероны синтезируются макрофагальными клетками при вирусной инфекции и служат регуляторами активности и направленности действия лимфоцитов. Комплемент появляется в бронхиальном секрете путем его диффузии из плазмы и совместно с антителами участвует в цитолизе бактерий. Белок сурфактанта А — одного из четырех видов сурфактанта — опосо-

низирует бактерии и частички воздушного потока и тем самым ускоряет их фагоцитоз. Дифезины — белки азурофильных гранул нейтрофилов — оказывают бактерицидное действие.

Предшественники легочных альвеолярных макрофагов образуются в костном мозге и затем мигрируют в легкие. Легочные альвеолярные макрофаги фагоцитируют частички, бактерии и удаляют их посредством мукоциллиарного транспорта, кровотока и лимфотока. Фракция макрофагов в альвеолярном лаваже составляет до 30 % от общего числа получаемых клеток. Альвеолярные макрофаги обеспечивают процессинг антигенов и играют ключевую роль в реакциях клеточного и гуморального иммунитета в легких.

С верхними дыхательными путями и бронхами ассоциирована лимфоидная ткань, которая представлена как скоплениями лимфоцитов (миндалины, аденоиды), так и их диффузным расположением. Эпителиальные лимфоциты сенсибилизируются бактериальными антигенами и реагируют увеличением местной продукции IgA. Лимфоциты, расположенные в собственной пластинке, секретируют молекулы IgG и IgE.

Глава 2

ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Заболевания дыхательной системы, как правило, манифестируют весьма характерными симптомами (табл. 2-1), тщательный анализ которых позволяет в большинстве случаев поставить клинический диагноз уже при амбулаторном приеме или непосредственно у постели больного.

Таблица 2-1. Главные симптомы заболеваний органов дыхательной системы

Кашель	Хрипы
Мокрота	Боль в грудной клетке
Кровохарканье (<i>haemoptysis</i>)	Лихорадка
Одышка (острая, прогрессирующая или пароксизмальная)	Охриплость голоса
Пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в виде «часовых стекол»	Ночные поты

2.1. Кашель

Кашель может быть как произвольным актом, так и рефлекторным ответом на раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, опосредуется центральными нейронами ствола мозга. Кашель включает фазу энергичного выдоха с закрытием гортани и последующую фазу очень быстрого, взрывоподобного выхода сдерживаемого воздуха одновременно с мокротой или другой раздражающей субстанцией.

Следует детально выяснить характеристики кашля: сухой или продуктивный с мокротой (мокрый), кратковременный или пароксизмальный; в какое время суток чаще себя проявляет, наконец, особенности звучания. Сухой кашель возникает на ранних стадиях

течения инфекции дыхательных путей или при вдыхании раздражающих веществ (пыль, дым или газ). В обоих случаях слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов не покрыта воспалительным экссудатом или содержание его чрезвычайно мало.

Недавно возникший кашель, ассоциированный с повышением температуры тела и другими симптомами инфекции дыхательных путей, может быть обусловлен острым бронхитом или пневмонией.

Хронический кашель в сочетании с сухими хрипами может указывать на наличие бронхиальной астмы, так как в ряде случаев бронхиальная астма манифестирует преимущественно кашлем. Раздражающий хронический кашель может быть обусловлен гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и раздражением легких кислым желудочным содержимым.

Сходный характер кашля может наблюдаться у пациентов, принимающих ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Эти препараты назначаются для лечения артериальной гипертонии и сердечной недостаточности.

У больных септическим эндокардитом, поражающим правые камеры сердца, сухой изнуряющий кашель в вечерние и ночные часы может служить единственным признаком рецидивирующей тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии.

Изменения в характере хронического кашля должны заставить задуматься о появлении нового заболевания (пневмония, первичный или метастатический рак легкого). «Влажный» или продуктивный кашель отражает наличие экссудата в дыхательных путях, как, например, при хроническом бронхите или бронхоэктазах.

Кратковременные эпизоды кашля характерны для инфекций верхних дыхательных путей, а также для сухого плеврита.

Пролонгированный или пароксизмальный кашель присущ хроническому бронхиту, а также коклюшу; в последнем случае в фазу выдоха возникает серия от 5 до 15 и более быстрых, последовательных и изнурительных кашлевых толчков, которые заканчиваются продолжительным вдохом через частично закрытую гортань — реприза. У детей внезапное появление пароксизмального кашля может быть следствием вдыхания инородного тела. Эту вероятность следует всегда учитывать ввиду невозможности получения от детей в этот момент какой-либо информации. Продолжением такого пароксизмального кашля может быть рвота или обморок.

Причиной обморока служит повышение внутригрудного давления в период пароксизмального кашля и нарушение венозного возврата к сердцу, что сопровождается уменьшением ударного объема и снижением перфузии головного мозга.

Важно учитывать любую связь кашля со временем его возникновения. Кашель с экспекторацией мокроты у пациентов с хроническим бронхитом и бронхоэктазами причиняет наибольшие неприятности при утреннем пробуждении и при вечернем отходе ко сну. Этот феномен может быть обусловлен изменениями в положении тела, что влечет за собой перемещение экссудата из пораженных нечувствительных областей бронхиального дерева в более чувствительные области. Изменение окружающей температуры, как это бывает при выходе из теплого помещения на холодный воздух, также провоцирует появление кашля у больных хроническим бронхитом. По этой причине, а также ввиду более частых инфекций дыхательных путей в зимнее время кашель возникает чаще и переносится тяжелее, нежели летом. Ночной кашель, пробуждающий больного, наблюдается при хроническом бронхите, однако в подобных случаях всегда следует учитывать возможность развития отека легких вследствие левожелудочковой недостаточности или митрального стеноза. Другими причинами ночного кашля могут быть бронхиальная астма (в особенности у детей), перемещение в гортань и трахею воспалительного секрета у пациентов с хроническими инфекциями носа (ринит) и придаточных пазух (гайморит), а также рефлюкс в дыхательные пути содержимого пищевода или желудка при ахалазии кардии, стриктурах пищевода, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Следует обращать внимание и на звучание кашля. Кашель, обусловленный воспалением надгортанника, нередко носит лающий характер. Опухоли средостения или аневризма аорты могут оказывать давление на трахею и вызывать кашель с металлическим, трудно характеризующимся тембром («в тазу»). Опухоль может затрагивать возвратную гортанную ветвь блуждающего нерва и нарушать тем самым правильность движения и полное смыкание голосовых связок; в этом случае кашель теряет свою взрывчатость и приобретает пыхтящий характер («бычий» кашель). Болезни гортани, например злокачественная опухоль, могут быть заподозрены по появлению хриплого кашля и сопровождающему такой кашель стридору. Кашель, возникающий немедленно после начала еды

или первых глотков жидкости, указывает на наличие трахеоезофагеальной фистулы у больных раком верхних отделов пищевода.

2.2. Мокрота

Важные сведения можно получить при осмотре мокроты невооруженным глазом, хотя это не всегда приятная задача. Пациентам необходимо рассказывать, как правильно экспекторировать (откашливать) в чашку мокроту и измерять объем выделенной мокроты за 24 ч. Врач оценивает количество, консистенцию и цвет мокроты. В больших количествах мокрота выделяется при бронхоэктазах, легочном абсцессе или при прорыве эмпиемы плевры в бронх. Экспекторация большого количества мокроты при изменении положения тела особенно характерна для бронхоэктазов и легочного абсцесса; при этих заболеваниях мокрота нередко распространяет неприятный запах ввиду инфицированности анаэробными микроорганизмами. Большое количество прозрачной, бесцветной мокроты может наблюдаться при относительно редко встречающейся альвеоларноклеточной карциноме; больные при этом отмечают солоноватый вкус мокроты.

Консистенция и цвет мокроты, безусловно, несут важные диагностические признаки. Плотная, вязкая мокрота, которая нередко экспекторируется в форме бронхиальных слепков, характерна для бронхиальной астмы, особенно при ее сочетании с бронхопульмональным аспергиллезом.

Гнойная мокрота имеет зеленый или темно-зеленый цвет, а желтый цвет мокроты может свидетельствовать или о наличии гноя, или о большом содержании эозинофилов. Откашливаемая кровь может придавать мокроте ржавый цвет (пневмония) или иметь вид полосок или комочков.

Большой объем гнойной (желтой или зеленой) мокроты указывает на вероятный диагноз бронхоэктатической болезни или лobarной пневмонии. Дурно пахнущая, темная мокрота может свидетельствовать о наличии абсцесса легкого, вызванного анаэробной инфекцией. При этом розовый, пенистый секрет из трахеи, наблюдаемый при сердечной астме (отек легких), не следует путать с мокротой.

2.3. Кровохарканье

Кровохарканье (гемофтиз, *haemoptisis*) — кашель с кровавой мокротой или выделение крови из дыхательных путей. Количество выделяемой крови может варьировать от одной или нескольких полосок в мокроте до стакана и более. При кровохаркании может выделяться чистая кровь или смесь крови с мокротой или слюной. Причинами кровохаркания наиболее часто служат бронхолегочные заболевания и значительно реже — заболевания сердечно-сосудистой системы и системы крови (табл. 2-2).

Таблица 2-2. Причины кровохаркания

Заболевания легких	
Бронхит	Пневмония
Бронхиальная карцинома	Туберкулез легких
Инфаркт легкого (ТЭЛА)	Инородное тело (трахеи или бронхов)
Бронхоэктазы	Синдром Гудпасчера: легочное крово- течение, гломерулонефрит, антитела к антигенам базальной мембраны
Кистозный фиброз (муковисци- доз)	Разрыв сосудов слизистой оболочки по- сле надсадного кашля
Абсцесс легкого	
Заболевания сердечно-сосудистой системы	
Митральный стеноз (тяжелый)	Острая левожелудочковая недостаточ- ность
Геморрагические диатезы	
Тромбастения	Болезнь Рандю—Ослера—Вебера (врож- денная геморрагическая телеангиоэк- тазия)

Рассказ пациента не всегда дает ключ к пониманию того, выделялась ли кровь с мокротой или со рвотным содержимым (гематомезис). Гемофтиз и гематомезис имеют принципиальные различия, о которых следует помнить при проведении дифференциальной диагностики легочного и пищеводно-желудочно-кишечного кровотечения (табл. 2-3).

Таблица 2-3. Дифференциальный диагноз бронхолегочного и пищеводно-желудочно-кишечного кровотечения

Гемофтиз	Гематомезис
Кашель предшествует кровотечению	Тошнота и рвота предшествуют кровотечению
Кровь пенистая с пузырьками воздуха	Кровь обычно не содержит воздуха
Цвет мокроты ярко-красный; может сохраняться в течение нескольких дней	Цвет крови обычно измененный, темно-красный или коричневый («кофейная гуща») — за счет действия кислого желудочного содержимого
Расспрос больного (родственников) дает сведения о наличии бронхолегочного заболевания	Расспрос больного (родственников) дает сведения о симптомах предшествующей диспепсии
Подтверждается бронхоскопией	Подтверждается эзофагогастродуоденоскопией

Сохраняющееся кровянистое прокрашивание мокроты на протяжении нескольких дней после состоявшегося кровотечения служит наиболее убедительным аргументом в пользу легочного кровотечения.

Если возникает уверенность, что кровь сплевывается со слюной, необходимо исследовать возможные местные причины, такие как: носовые кровотечения (*epistaxis*), кровоточивость десен или воспалительные заболевания носоглотки. Каждый из этих факторов может служить причиной появления небольших количеств крови во рту. Однако окончательное суждение следует выносить лишь после рентгенологического исследования легких и исключения возможных бронхолегочных источников гемофтиза. Наиболее частыми и серьезными причинами гемофтиза служат бронхиальная карцинома, бронхоэктазы, пороки митрального клапана, туберкулез и ТЭЛА (инфаркт легкого).

2.4. Одышка (*dyspnoea*)

Одышка воспринимается как тягостное ощущение нехватки воздуха и осознания необходимости предпринимать значительные усилия для осуществления дыхания. Степень осознания дыхательных усилий определяется той силой, которая прилагается для

обеспечения вентиляции легких. Эта сила возрастает в следующих случаях:

- грудная клетка или плевра патологически ригидны;
- плевральная полость заполнена жидкостью или воздухом;
- сопротивление воздухоносных путей повышено;
- легкие менее растяжимы, чем в норме.

Дыхательные усилия возрастают также при появлении дополнительных требований по отношению к включению дыхательного резерва при развитии гипоксии, анемии, ацидоза или тиреотоксикоза. Одышка может также принимать форму осознанной потребности в повышении дыхательных усилий при параличе дыхательных мышц (полиомиелит, периферическая невропатия, миастения).

Ощущение одышки создается сигналами из двух главных источников:

- от механорецепторов, чувствительных к растяжению (инфляции) и к спадению (дефляции) грудной клетки и легких;
- от механорецепторов аорты, сонных артерий и ретикулярной формации ствола мозга, чувствительных к дефициту кислорода, избытку двуокиси углерода или изменениям рН.

Относительная значимость этих торакальных и центральных механизмов формирования одышки изучена не полностью, однако экспериментальные исследования указывают на то, что сигналы с рецепторов дыхательных мышц сами по себе немедленно вызывают одышку еще до усиления дыхательных движений.

Следует стремиться оценить тяжесть одышки по ее наличию в покое, появлению во время незначительной нагрузки (раздевание, спуск по лестнице на один пролет), или во время умеренной нагрузки (подъем по лестнице на один пролет), или же только при более значительных физических усилиях. Необходимо также фиксировать внимание на способности пациента выполнять рутинные обязанности на работе или дома. Одышка может быть следствием болезни бронхов, легких, плевры или грудной клетки, сердечной недостаточности, ответом потребности мозга в дыхательной активности или результатом психогенных факторов (табл. 2-4).

Одышка, обусловленная заболеваниями бронхов, легких, плевры или грудной клетки, обычно инициируется физической нагрузкой. Одышка, возникающая внезапно в условиях покоя, позволяет заподозрить эмболию легочной артерии или пневмоторакс. Одышка в рамках сердечной недостаточности возникает на фоне

Таблица 2-4. Причины одышки

Заболевания легких	
Воздухоносные пути	
Хронический бронхит и эмфизема	
Бронхиальная астма	
Бронхоэктазы	
Кистозный фиброз (муковисцидоз)	
Опухоли гортани или глотки	
Двусторонний паралич голосовых связок	
Стеноз или обструкция трахеи	
Трахеомалиция	
Паренхима легких	
Пневмония	
Аллергический альвеолит	
Саркоидоз	
Фиброз и диффузный альвеолит	
Облитерирующий бронхиолит	
Респираторный дистресс-синдром	
Инфильтративный и метастатический рак	
Пневмокониозный пневмоторакс	
Легочный кровоток	
Эмболия легочной артерии	
Легочная гипертензия вследствие рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии	
Легочная артериовенозная мальформация	
Легочный артериит	
Грудная стенка и плевра	
Плевральный выпот или массивный асцит	
Опухоль плевры	
Перелом ребер	
Анкилозирующий спондилит	
Кифосколиоз	
Нейромышечные заболевания	
Двусторонний паралич диафрагмы	
Заболевания сердечно-сосудистой системы	
Левожелудочковая недостаточность	
Пороки митрального клапана	
Кардиомиопатия	
Перикардиальный выпот или констриктивный перикардит	
Внутрисердечный шунт	
Анемия	
Другие причины	
Психогения	
Ацидоз (компенсированный дыхательный алкалоз)	
Повреждения гипоталамуса	

нарастающей ригидности легких вследствие их переполнения кровью (пороки митрального клапана, левожелудочковая недостаточность). Одышка при этом появляется при физических усилиях и уменьшается в покое. Она зависит также от положения пациента: в положении лежа сила гравитации увеличивает застой крови в легких, что вызывает одышку. Пациенты вынуждены занимать вертикальное положение (*orthopnoe*), сидя в постели или в кресле. Дальнейшее нарастание левожелудочковой недостаточности может сопровождаться развитием тяжелых приступов удушья в ночное время с пробуждением больных («пароксизмальное ночное удушье»). Такие приступы удушья могут сопровождаться разлитым цианозом и выделением из трахеи больших количеств жидкого пенистого секрета, окрашенного кровью в розовый цвет, — симптомом комплекса, характерный для массивного альвеолярного отека легких («сердечная астма»). Приступы сердечной одышки, возникающие без связи с физической нагрузкой, могут отражать развивающийся инфаркт миокарда или тяжелые нарушения ритма (предсердная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий, блокада проведения импульса по атриовентрикулярному узлу).

Одышка может быть результатом повышенной потребности организма в интенсивном дыхании и при абсолютно неизменных сердце, легких и грудной клетке. Такое повышение потребности возникает при стимуляции рецепторов дыхательного центра в условиях гипоксии (подъем на большую высоту, анемия), ацидоза (сахарный диабет, уремия), повышенного метаболизма (лихорадка, тиреотоксикоз). В подобной ситуации необходимо искать другие симптомы указанных заболеваний и состояний. Например, бледность при анемии часто служит основой для понимания природы одышки.

Мысль о психогенном характере одышки следует рассматривать лишь после исключения всех возможных органических причин. Такая форма одышки иногда предполагается даже опытными клиницистами, поскольку любые неприятные и беспокоящие ощущения со стороны груди, главным образом ощущение недостаточности вдоха, могут быть истолкованы как одышка у нервного больного. Ощущение недостаточности или неполноценности вдоха может вызываться страхом предполагаемой болезни сердца или легких, редкими экстрасистолами, болезненно воспринимаемыми пациентом, метеоризмом, мы-

шечными симптомами. Такие — относительно благоприятные — состояния или симптомы у восприимчивых лиц могут вызывать периодические глубокие вдохи или серии частых и глубоких дыхательных движений. Подобные эпизоды возникают как в покое, так и при умеренных, привычных физических нагрузках (ходьба, уборка помещения и т.д.) и в особенности при разговоре. Повышенная дыхательная активность, превышающая потребности обеспечения метаболизма, может сопровождаться у таких лиц снижением артериального парциального напряжения двуокиси углерода (дыхательный алкалоз) и возникновением таких симптомов, как головокружение, парестезии, тетанические судороги в виде карпального спазма (рис. 2-1) — сгибание в пястно-фаланговых суставах, раздвинутых и выпрямленных пальцев рук с приведением большого пальца вдоль ладони по направлению к безымянному пальцу («рука акушера»).



Рис. 2-1. Сгибание пальцев в пястно-фаланговых суставах с приведением большого пальца вдоль ладони по направлению к безымянному по типу «руки акушера» у пациента с системной склеродермией

Подводя итог рассмотрению такого важного симптома, как одышка, отметим, что выраженность одышки можно оценивать в соответствии с критериями функционального класса (ФК), в который она подпадает (классификация *American Heart Association*):

- I ФК — одышка только при большой физической нагрузке;
- II ФК — одышка при умеренной физической нагрузке (ходьба в среднем темпе);
- III ФК — одышка при минимальной физической нагрузке (медленная ходьба);
- IV ФК — одышка в покое.

Более полезно, однако, определить объем физической нагрузки, который непосредственно вызывает одышку. Например, измеренная дистанция или число ступенек на лестнице, которые удастся преодолеть до развития одышки. Одновременное наличие одышки и сухих хрипов указывает на заболевание дыхательных путей, которым может быть бронхиальная астма или хроническая обструкция.

Важно оценить продолжительность и изменчивость одышки; если последняя нарастает в течение недель, месяцев или лет, то велика вероятность легочного фиброза. Одышка с быстрым или внезапным началом заставляет задуматься над возможностью острой респираторной инфекции (включая бронхопневмонию или лobarную пневмонию) или пневмонита, который может быть вызван инфекцией или развиться вторично в качестве реакции гиперчувствительности. Одышка, меняющаяся по своей интенсивности день ото дня или даже от часа к часу, достаточно характерна для бронхиальной астмы. Внезапное начало одышки в сочетании с также внезапно появившейся болью в грудной клетке указывает на пневмоторакс. Одышка, появляющаяся при усилении физической нагрузки у пациентов с избыточной массой тела, скорее всего, служит свидетельством недостаточности физической тренированности (нередкая комбинация симптомов). Одышка, которую пациент описывает как неспособность осуществлять дыхание, достаточное для наполнения легких и проявляющаяся глубокими вдохами, может быть обусловлена психогенными факторами.

2.5. Боль в грудной клетке

В легочной ткани нет болевых рецепторов, и поэтому боль в грудной клетке у пульмонологических больных отражает наличие изменений со стороны структур, окружающих легкие.

При вовлечении в патологический процесс плевры боль в грудной клетке может быть чрезвычайно интенсивной. В этом случае боль описывается как «режущая», «колющая» или «рвущая» с характерным нарастанием интенсивности при глубоком дыхании и кашле. Плевритическая боль обычно имеет ограниченную локализацию и наиболее часто размещается в подмышечной ямке или под грудью. Возможны случаи, когда плевритическая боль вследствие иррадиации воспринимается вне грудной клетки, например в правом подреберье или левом плече, имитируя острый процесс в желчном пузыре или коронарогенную боль. Париетальная плевра, включая часть, выстилающую наружные поля диафрагмы, иннервируется грудными корешками (межреберными нервами) спинного мозга, из них нижние шесть иннервируют кожу передней брюшной стенки и спины. Поэтому плевритическая боль часто отражается на брюшной и поясничной поверхностях тела и может ошибочно восприниматься исследователем как признак «острого живота» или почечной колики.

Центральное поле диафрагмы иннервируется диафрагмальным нервом (от шейного сплетения третьего, четвертого шейных спинномозговых нервов). По этой причине в ряде случаев при диафрагмальном плеврите отмечают отраженные боли в шее или плечевой области. Бронхиальная карцинома, поражающая верхушку легкого (рак Панкоста) и инфильтрирующая задние VIII шейный и I грудной нервные корешки спинного мозга, обуславливает развитие синдрома Горнера и появление боли, которая охватывает исключительно руку, соответствующую локализации легочной опухоли.

Необходимо также помнить, что боль различной локализации и различной интенсивности в грудной клетке чаще бывает вызвана внелегочной патологией, в частности, заболеваниями сердца и сосудов, пищевода, наличием спондилита и остеоартрита позвоночника, поражения ребер, грудины и межреберных мышц, развитием опухолей молочных желез, инфекционным заболеванием (опоясывающий герпес) [рис. 2-2].



Рис. 2-2. Резко болезненные пятнисто-папулезно-везикулезные высыпания у больного опоясывающим герпесом

2.6. Экстраторакальные симптомы bronхолегочных заболеваний

Болезни дыхательной системы часто проявляются нарушениями со стороны других органов и систем. Важно не упустить из вида такую «субъективную» или регулярно воспринимаемую симптоматику, как потеря аппетита, снижение массы тела, потоотделение и диспепсия (туберкулез, карцинома легких).

Симптомы гипоксии и задержки в организме двуоксида углерода («гиперкапния») включают нарушение сознания разной степени выраженности, головную боль, потливость, тремор, судороги, кому (хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма, альвеолит).

Легочное сердце («*cor pulmonale*») манифестирует набуханием шейных (яремных) вен, застойным увеличением печени, отеками на ногах и асцитом (хронический обструктивный бронхит, рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии) [рис. 2-3, 2-4].



Рис. 2-3. Набухшие шейные вены у больной с рецидивирующей эмболией легочной артерии



Рис. 2-4. Выраженный отек голени и стоп у больного с ХОБЛ

Легочная остеоартропатия (бронхиальная карцинома, бронхоэктазы) проявляет себя утолщением концевых фаланг пальцев («барабанные палочки») за счет избыточного роста костной ткани и отека мягких тканей фаланг (рис. 2-5).

Симптомы метастазирования в другие органы, разные проявления миопатии и пароксизмальные эндокринные синдромы наблюдают в далеко зашедших случаях бронхиальной карциномы.

У легочных больных нередко выявляют ночную лихорадку. Этот симптом заставляет думать о возможности туберкулеза, пневмонии



Рис. 2-5. «Барабанные палочки» и ногти в виде «часовых стекол» у больного с бронхоэктатической болезнью

и злокачественной мезотелиомы. Иногда туберкулезные больные отмечают эпизоды профузных ночных потов.

Охриплость (осиплость) голоса часто выступает симптомом заболевания дыхательной системы и может быть вызвана острым воспалением голосовых связок (ларингит), опухолью голосовых связок или рецидивирующим параличом возвратного гортанного нерва.

Ночное апноэ представляет собой продолжительные повторяющиеся остановки дыхания ночью, во время сна. При обструктивном ночном апноэ остановки дыхания во время сна длятся от 10 с до 2 мин на фоне сохраняющихся дыхательных движений. Такие пациенты ночью громко храпят, утром испытывают головную боль, днем — сонливость, разбитость. Типично сочетание избыточной

массы тела и артериальной гипертонии. Постепенно нарастают изменения личности. Пациенты с центральным ночным апноэ также жалуются на дневную сонливость, однако для них нехарактерен громкий храп, и в периоды апноэ у них не регистрируется активность дыхательных мышц (табл. 2-5).

Таблица 2-5. Патологические типы дыхания

Тип дыхания	Причины
Ночное апноэ — прекращение дыхания на 10 с и более до 10 раз и более во время ночного сна	Обструкция дыхательных путей: Стеноз верхних дыхательных путей Увеличение миндалин Гипертрофия или отек мягких тканей глотки (акромегалия, гипотиреоз)
Дыхание Чейна–Стокса — дыхание, при котором поверхностные и редкие дыхательные движения постепенно учащаются и углубляются и, достигнув максимума, вновь ослабевают и урежаются, после чего наступает пауза вследствие замедленного ответа хеморецепторов головного мозга на изменение концентрации CO_2 в крови	Дисфункция подкорковых структур: Левожелудочковая недостаточность Поражение головного мозга (травмы, кровоизлияния) Подъем на большую высоту
Дыхание Куссмауля (воздушный голод) — дыхание с равномерными редкими дыхательными циклами, глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом вследствие гиперстимуляции дыхательного центра	Метаболический ацидоз: Сахарный диабет Почечная недостаточность
Гипервентиляция с последующим алкалозом и судорогами	Беспокойство, возбуждение, страх
Дыхание Биота — дыхание, характеризующееся чередованием равномерных ритмических дыхательных движений и длительных (до полминуты и более) пауз	Повреждение ствола головного мозга
Парадоксальное дыхание — живот втягивается при вдохе (в норме живот при вдохе выбухает вперед вслед за опусканием диафрагмы)	Паралич диафрагмы
Апноэстическое дыхание — постинспираторные паузы при дыхании	Повреждение моста головного мозга

У ряда пациентов страх или возбуждение повышают частоту и глубину дыхания, т.е. приводят к гипервентиляции. В результате гипервентиляции легких (увеличения скорости газообмена) возрастает скорость и объем удаляемой из крови двуокиси углерода и скорость развития алкалоза (повышение pH крови). В таких ситуациях пациенты отмечают развитие одышки с затрудненным вдохом. Алкалоз манифестирует парестезией пальцев рук и ног и кожи вокруг рта, головокружением, болью в грудной клетке и ощущением приближающегося обморока.

2.7. История болезни

Следует всегда выяснять, не было ли в прошлом у пациентов заболеваний дыхательной системы, включая пневмонию, туберкулез, хронический бронхит, и не обнаруживались ли в прошлом изменения при рентгенологическом исследовании грудной клетки, о которых сообщалось пациентам. Больные с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) входят в группу высокого риска развития пневмонии, вызываемой *Pneumocystis carinii*, а также других инфекционных заболеваний легких, включая туберкулез. До сегодняшнего времени наиболее частыми инфекционными патогенами у таких больных выступают *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenza*.

Профессиональный анамнез

Ни при какой другой группе заболеваний знание текущей профессиональной деятельности и предшествующих профессиональных занятий не имеет столь важного значения, как при заболеваниях легких. Детальный профессиональный анамнез нередко дает ключи к правильному диагнозу. Необходимо расспрашивать о профессиональном контакте с пылью в горнодобывающей промышленности и на перерабатывающих предприятиях (асбест, уголь, кремний, оксид железа, бериллий, оксид титана, серебряный диоксид азота, ангидриды). Следует выяснять наличие профессиональных или домашних контактов с животными, включая птиц (Ку-лихорадка, пситтакоз). Сельскохозяйственные работы, пребывание в помещениях с увлажнителями или воздушными кондиционерами (легионеллез), сварочные работы на открытом воздухе необходимо рассматривать как факторы риска развития легочной

патологии (аллергический альвеолит). Пациенты могут не знать о своих контактах с токсическими веществами или не осознавать их опасность. Например, в производстве защитных кабелей и настенных покрытий часто используется асбест. Это вещество может вызывать асбестоз, мезотелиому или карциному легких даже спустя 30 лет после прекращения контактов с ним. Родственники лиц, работавших с асбестом, также были подвержены риску ввиду их контактов с рабочей одеждой, ее чистки и стирки.

Наиболее важно выяснить, что именно выполняет пациент на производстве, какова продолжительность того или иного контакта с потенциальными токсическими субстратами, использует ли он защитный респиратор и имеют ли другие рабочие симптомы заболевания, обнаруженные у него. Улучшение самочувствия и смягчение или исчезновение симптомов на выходных служит ценным подтверждением участия профессионального фактора в развитии легочного заболевания, в частности бронхиальной астмы. Подобная зависимость может возникать при применении на производстве распыляемых красителей или твердых газов.

Образ жизни

Выяснение продолжительности и интенсивности курения (количество выкуриваемых сигарет за сутки) должно быть обязательным компонентом истории болезни, поскольку курение является основной причиной развития ХОБЛ и рака легких, а также фактором, существенно повышающим риск развития спонтанного пневмоторакса и синдрома Гудпасчера. Итогом оценки интенсивности курения должно быть рассчитанное число пачек сигарет, выкуриваемых в течение года. Индекс курящего человека (ИЧК) рассчитывается по формуле:

$$12 \times \text{количество выкуриваемых сигарет в день}$$

Профессиональные факторы могут усиливать негативный эффект сигарет. Например, курящие рабочие предприятий, где используется асбест, имеют особенно высокий риск развития рака легких. Пассивное курение сейчас рассматривается как серьезный фактор риска, и это указывает на необходимость выяснить у пациента продолжительность его нахождения в атмосфере табачного дыма на работе и дома.

Многие заболевания дыхательных путей носят хронический характер и ограничивают возможности пациента к выполнению полномасштабной работы. Вместе с тем и домашние условия могут быть неприемлемыми для лиц с существенно сниженной толерантностью к физическим нагрузкам или для пациентов с инфекционными болезнями.

Всегда необходимо в доброжелательной атмосфере выяснить количество потребляемого пациентом алкоголя. Употребление больших количеств алкоголя может приводить к развитию аспирационной пневмонии за счет попадания в дыхательные пути рвотных масс. Алкоголики наиболее часто подвержены пневмониям, вызываемым *S. pneumoniae* или *Klebsiella*. Внутривенные наркоманы входят в группу очень высокого риска развития инфекционного эндокардита с поражением правых отделов сердца, легочных абсцессов и индуцируемого наркотиками отека легких. В целом полученная информация об образе жизни помогает принимать решение о месте лечения больных — дома или в стационаре.

Наследственный анамнез

Основное внимание должно быть уделено выяснению наличия у ближайших родственников по отцовской или материнской линии, а также у родных братьев и сестер бронхиальной астмы, муковисцидоза или эмфиземы легких. Например, дефицит α_1 -антитрипсина относится к наследуемой патологии, и носители мутантного гена чрезвычайно подвержены развитию эмфиземы легких и бронхоэктатической болезни. Важны также сведения о больных туберкулезом в семейном окружении пациента.

Лекарственный анамнез

Необходимо выяснять, какие лекарства принимают пациенты, как часто и каким путем вводится препарат. Лекарства, принимавшиеся в прошлом и принимаемые в настоящее время, могут дать ключ к диагнозу болезни. Бронходилататоры и ингаляционные глюкокортикоиды назначают при хронической обструкции дыхательных путей, бронхиальной астме и бронхоэктазах. Хронические легочные заболевания, такие как саркоидоз, аллергический альвеолит и бронхиальная астма, могут лечиться с применением системных глюкокортикоидов. Последние, назначенные ошибоч-

но больным туберкулезом, могут вызвать тяжелейшее обострение этого заболевания и переход в форму милиарного туберкулеза. Пациенты с хроническими легочными заболеваниями, например с муковисцидозом или бронхоэктатической болезнью, обычно хорошо информированы о деталях терапии и могут рассказать о различных физиотерапевтических методах, позволяющих поддерживать их дыхательные пути в благополучном состоянии.

Побочные эффекты по отношению к легким может проявлять лекарственное средство любого класса. Например, ТЭЛА регистрируется чаще у женщин, принимающих комбинированные оральные контрацептивы. Цитостатики (метотрексат, циклофосфамид, блеомицин) повышают риск развития интерстициальных болезней легких, β -адреноблокаторы и НПВС (ибупрофен, индометацин) способны вызывать бронхоспазм, ингибиторы АПФ, назначенные для снижения АД и при сердечной недостаточности, у ряда пациентов вызывают упорный сухой кашель. Некоторые лекарственные препараты, индуцирующие заболевания легких, могут не упоминаться пациентами в силу ряда причин: возможно их скрытое применение (кокаин), спорадический прием (гидрохлоротиазид), покупка в безрецептурном отделе аптеки (триптофан) или наружное применение (глазные капли, содержащие тимол). Поэтому на подобные типы лекарственных средств следует особо обращать внимание пациентов.

Глава 2

ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Заболевания дыхательной системы, как правило, манифестируют весьма характерными симптомами (табл. 2-1), тщательный анализ которых позволяет в большинстве случаев поставить клинический диагноз уже при амбулаторном приеме или непосредственно у постели больного.

Таблица 2-1. Главные симптомы заболеваний органов дыхательной системы

Кашель	Хрипы
Мокрота	Боль в грудной клетке
Кровохарканье (<i>haemoptysis</i>)	Лихорадка
Одышка (острая, прогрессирующая или пароксизмальная)	Охриплость голоса
Пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в виде «часовых стекол»	Ночные поты

2.1. Кашель

Кашель может быть как произвольным актом, так и рефлекторным ответом на раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, опосредуется центральными нейронами ствола мозга. Кашель включает фазу энергичного выдоха с закрытием гортани и последующую фазу очень быстрого, взрывоподобного выхода сдерживаемого воздуха одновременно с мокротой или другой раздражающей субстанцией.

Следует детально выяснить характеристики кашля: сухой или продуктивный с мокротой (мокрый), кратковременный или пароксизмальный; в какое время суток чаще себя проявляет, наконец, особенности звучания. Сухой кашель возникает на ранних стадиях

Таблица 3-1. Причины цианоза

Центральный цианоз Уменьшение насыщения артериальной крови кислородом Снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе: большая высота Заболевания легких: хроническая обструктивная болезнь легких с легочным сердцем; массивная эмболия легочной артерии Внутрисердечный шунт справа налево (врожденные пороки сердца) Полицитемия
Периферический цианоз Все причины центрального цианоза вызывают одновременно периферический цианоз Холод Уменьшение сердечного выброса: левожелудочковая недостаточность, шок Артериальная или венозная окклюзия
Энтерогенный цианоз Повышенное образование сульфо- или метгемоглобина

Периферический цианоз возникает при снижении скорости капиллярного кровотока, что способствует увеличению захвата кислорода окружающими тканями. Периферический цианоз подразделяют на два типа:

- а) цианоз вследствие снижения сердечного выброса (стеноз устья аорты, кардиогенный шок и др.);
- б) цианоз вследствие спазма сосудов (холод и пр.).

Центральный цианоз бывает при избытке ненасыщенного гемоглобина в крови, поступающей в аорту. Выделяют три типа центрального цианоза:

- цианоз вследствие недостаточной оксигенации крови в легких (при снижении вентиляции перфузируемых участков легких: пневмония, обструктивный бронхит; при уменьшении общего объема воздуха, вентилирующего легкие в целом: полиомиелит, периферическая нейропатия; при нарушении переноса кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану: фиброзирующий альвеолит);
- цианоз вследствие наличия шунта справа налево, который создает условия для перехода неоксигенированной крови, минуя легкие из правых отделов сердца в левые отделы (дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, тетрада Фалло и др.), или — для перехода крови из легочной артерии в легочные вены, минуя легочные капилляры (артериовенозная легочная аневризма); подобный шунтовой эффект может

возникнуть при окклюзии долевого или сегментарного бронха и выключении вентиляции в соответствующей доле или сегменте легкого вследствие развития ателектаза (бронхиальная карцинома) [рис. 3-1];

- цианоз вследствие абсолютного избытка ненасыщенного гемоглобина при нормальном содержании оксигенированного гемоглобина; подобный тип цианоза наблюдается при первичной полицитемии (рис. 3-2).

Энтерогенный цианоз или цианоз вследствие наличия в эритроцитах патологических форм гемоглобина возникает при избыточном содержании в капиллярной крови сульфогемоглобина или метгемоглобина. При эндогенном цианозе кожа в ряде случаев приобретает розово-лиловый или коричневатый оттенок. Энтерогенный цианоз не сопровождается одышкой или другими легочными симптомами; наиболее часто он возникает в сочетании с головной болью, запором, вялостью и утомляемостью. Эта



Рис. 3-1. Центральный цианоз у пациента с тромбоэмболией легочной артерии. Больной доставлен в отделение интенсивной терапии с выраженной одышкой. При осмотре отмечался центральный цианоз, набухшие шейные вены, отеки голеней



Рис. 3-2. Цианоз губ у пациента с истинной полицитемией

форма цианоза развивается при употреблении внутрь субстанций, способствующих или соединению гемоглобина с серой, или восстановлению гемоглобина до метгемоглобина (т.н. метгемоглобинообразователи — гемические яды: сульфаниламиды, анальгетики). Такие патологические гемоглобины идентифицируются при помощи спектроскопического исследования крови.

Важно выяснить у самих пациентов или у их родственников, существует ли цианоз постоянно или он возникает во время физической нагрузки или на холоде. Цианоз как симптом следует искать в местах периферического кровообращения (пальцы кистей и стоп, нос, губы, уши) [рис. 3-3] и на слизистых оболочках (полость рта, язык) [рис. 3-4 а, б, в]. В случае сомнений необходимо осматривать пациентов на свету после умеренной физической нагрузки; последняя увеличивает захват кислорода тканями.

Периферический и центральный цианоз можно различать по изменению цвета кистей рук или по сохранению постоянно теплой слизистой оболочки полости рта после погружения рук больного в емкость с горячей водой: тепло увеличивает и ускоряет капиллярный кровоток, и это сопровождается исчезновением перифериче-



Рис. 3-3. Периферический цианоз ушных раковин у больного хронической обструктивной болезнью легких с формированием хронического легочного сердца

ского цианоза. Если цианоз сохраняется на слизистой оболочке ротовой полости, это указывает на его центральное или энтерогенное происхождение. Далее следует провести пробу с дыханием чистым кислородом в течение 10 мин: цианоз, обусловленный бронхолегочной патологией или истинной полицитемией, исчезает, тогда как цианоз, возникший вследствие высокого содержания сульфогемоглобина или метгемоглобина, сохраняется (табл. 3-2, 3-3).



Рис. 3-4. Периферический цианоз: носа (а), языка (б), нижних конечностей (в) у пациентки с хронической сердечной недостаточностью

Таблица 3-2. Причины цианоза

Центральный цианоз
Уменьшение насыщения артериальной крови кислородом Снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе: большая высота Заболевания легких: ХОБЛ с легочным сердцем; массивная эмболия легочной артерии Внутрисердечный шунт справа налево (синие врожденные пороки сердца)
Полицитемия
Периферический цианоз
Все причины центрального цианоза одновременно вызывают периферический цианоз
Холод
Уменьшение сердечного выброса: левожелудочковая недостаточность, шок
Артериальная или венозная окклюзия
Энтерогенный цианоз
Повышение концентрации сульфо- или метгемоглобина

Таблица 3-3. Дифференциация типов цианоза на основе эффектов местного тепла и дыхания кислородом

Причины цианоза	Местное согревание	Дыхание кислородом (10 мин)
Периферический	Устраняется	Сохраняется
Центральный		
Легочный	Сохраняется	Устраняется
Полицитемический	Сохраняется	Устраняется
Шунт справа налево	Сохраняется	Сохраняется
Энтерогенный	Сохраняется	Сохраняется

Цианоз не наблюдается при анемии (анемическая гипоксия), поскольку общее содержание гемоглобина при этом состоянии низкое.

3.2. Утолщение концевых фаланг пальцев

Утолщение концевых фаланг пальцев служит важным симптомом определенных болезней легких, сердца и органов пищеварения. В редких случаях «барабанные палочки» наблюдаются с рождения. Симптом узнается по булавовидному изменению мяг-

котканной оконечности пальцев и по избыточной выпуклости ногтей как в продольной, так в латеральной поверхностях.

Ранним проявлением утолщения концевых фаланг служит потеря нормального угла у основания ногтевого ложа, что наилучшим образом видно при боковом осмотре пальцев. Позже ногти теряют прочность их соединения с ногтевым ложем, в этом случае наблюдаются ответные движения ногтя вверх после легкого надавливания на его основание («флюктуация»). Утолщение концевых фаланг нередко сочетается с их цианозом и повышенным блеском ногтей. Изменения, сходные с таковыми при «барабанных палочках», могут возникать на пальцах стоп в сочетании с болезненным опуханием мягких тканей в области межфаланговых суставов. Такой симптомокомплекс известен как «гипертрофическая легочная остеоартропатия» и всегда должен приниматься во внимание, если пациент с «барабанными палочками» жалуется на боли и опухание суставов кистей и стоп. Точная причина утолщения концевых фаланг пальцев и остеоартропатии остается невыясненной, полагают, что местные изменения обусловлены избыточным ростом мягких тканей и прилежащей надкостницы в сочетании с увеличенным периферическим кровотоком. В редких случаях изменения пальцев и остеоартропатия подвергаются обратному развитию, если удастся выявить и устранить вызвавшую их причину.

3.3. Нос

Исследование носа с помощью зеркал (рис. 3-5) нередко позволяет обнаружить важные симптомы заболеваний бронхолегочной системы. Выделения из носа при хроническом гайморите часто сочетаются с наличием бронхоэктазов. Ринит может служить одним из клинических компонентов сенной лихорадки и указывает на потенциальную возможность развития бронхиальной астмы. Обнаружение носовых полипов (рис. 3-6а, б) с одновременной непереносимостью ацетилсалициловой кислоты также свидетельствует о высоком риске присоединения бронхиальной астмы. Гранулематозное поражение слизистой оболочки носа наводит на мысль о гранулематозном процессе в легких в рамках легочного саркоидоза или гранулематоза Вегенера.

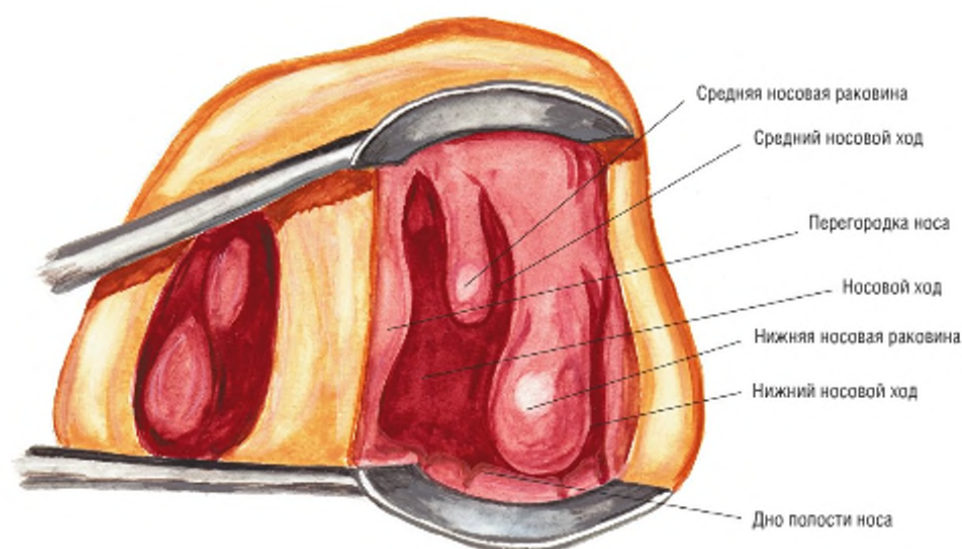


Рис. 3-5. Исследование носовой полости с помощью зеркал (передняя риноскопия)

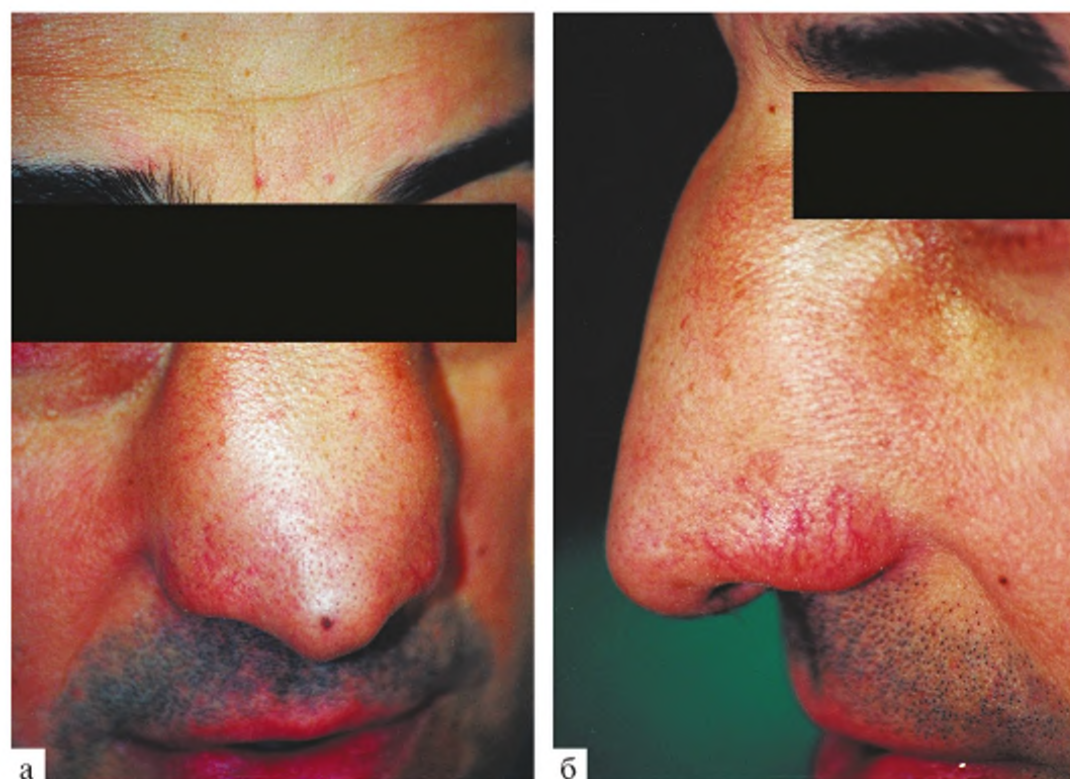


Рис. 3-6 (а, б). Носовые полипы, деформирующие контур носа, у пациента с бронхиальной астмой

3.4. Шея

Исследование шеи позволяет обнаружить важные симптомы заболеваний дыхательной системы. На шее могут быть найдены рубцы после эксцизии лимфатического узла и медиастеноскопии, а также набухшие яремные вены (рис. 3-7), участие мышц шеи в акте дыхания. Необходимо пропальпировать трахею и лимфатические узлы.

Яремные вены наполняются не только при застойной сердечной недостаточности, но и при обструкции верхнего средостения, например при бронхиальной карциноме. Сердечные и медиастенальные причины набухания яремных вен дифференцируют по наличию пульсации шейных вен при кардиальной патологии и отсутствию пульсации при медиастенальной обструкции верхней полой вены. Наполнение яремных вен в фазу выдоха и их опустошение в фазу вдоха отражает повышение внутригрудного давления у пациентов с экспираторной обструкцией дыхательных путей, например при бронхиальной астме или обструктивном бронхите.



Рис. 3-7. Набухшие шейные вены у больной с сердечной недостаточностью

Участие вспомогательных мышц

Участие вспомогательных мышц в дыхании, в частности сокращение грудино-ключично-сосцевидной и лестничных мышц в фазу вдоха, может наблюдаться при дыхательной недостаточности любого происхождения. Вместе с тем данный симптом наиболее тесно связан с состоянием перерастяжения легких при хронической обструкции дыхательных путей. Участие грудино-ключично-сосцевидных мышц в акте дыхания определяют путем смещения их назад, захватив большим и указательным пальцами, и оценки степени их нарастающего напряжения в фазу вдоха. Следует также обращать внимание на чрезмерное углубление надгрудинной и надключичной ямок при вдохе у пациентов с дыхательной недостаточностью.

Трахея

Пальпируется в грудинной вырезке с целью определения ее смещения в ту или иную сторону. В норме пальпируемая длина участка трахеи от перстневидного хряща до грудинной вырезки равна ширине 3–4 пальцев; при хронической гиперинфляции легких это расстояние может уменьшаться вследствие подъема грудины. У пациентов с гиперинфляцией движение диафрагмы вниз на вдохе может вызывать также смещение книзу трахеи и гортани. Для того чтобы определить истинное смещение трахеи, необходимо поместить кончик указательного пальца на щитовидный хрящ и попросить пациента сделать вдох. Смещение гортани вниз может также происходить в систолу у больных с аневризмой аорты.

Лимфатические узлы шеи

Могут увеличиваться при метастазировании бронхиальной карциномы, лимфогранулематозе, туберкулезе или саркоидозе. Тщательная пальпация надключичных ямок особенно важна при легочных заболеваниях, так как надключичные лимфатические узлы поражаются наиболее часто, а рак верхушки легкого (рак Панкоста) может быть пропальпирован именно в этих областях.

Гортань

Гортань необходимо исследовать у всех пациентов с хроническими заболеваниями дыхательной системы. Следует реагировать на изменения голоса и на появление особых типов кашля. Ларингоскопия может показать туберкулезные изъязвления слизистой оболочки, сочетающиеся с легочным туберкулезом, или паралич голосовой связки в случаях злокачественной опухоли средостения или карциномы легких.

ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

4.1. Анатомические ориентиры

Осмотр грудной клетки бывает значительно более информативным для тех, кто помнит несколько фактов из анатомии грудной клетки (рис. 4-1).

Угол грудины, или стернальный угол, образуется в месте соединения рукоятки с телом грудины; он соответствует месту прикрепления хряща II ребра к груди. Это удобный ориентир для отсчета ребер и межреберных промежутков. Стернальный угол помогает также определить положение органов грудной клетки. На уровне угла грудины проецируется бифуркация трахеи, здесь проходит граница между легкими, и до этой линии простирается верхняя граница предсердий. На спине лопатки покрывают большую область относительно недоступной для исследования грудной клетки (рис. 4-2). Верхний край лопатки обычно находится на уровне II грудного позвонка и угол лопатки на уровне VII грудного позвонка. Корни легких проецируются на межлопаточное пространство на уровне остистых отростков IV—V—VI грудных позвонков.

Доли легкого разделены косой междолевой щелью, выше которой располагается верхняя доля и средняя доля в правом легком и под ней — нижняя доля. Междолевая щель проходит по проекции V ребра, располагаясь несколько ниже на спине и ниже на передней поверхности грудной клетки. Верхняя граница средней доли правого легкого определяется линией, идущей от IV реберного хряща к V ребру по срединно-подмышечной линии; верхняя граница язычкового сегмента верхней доли левого легкого располагается спереди несколько выше, но также доходит до пересечения левой срединно-подмышечной линии с V ребром.

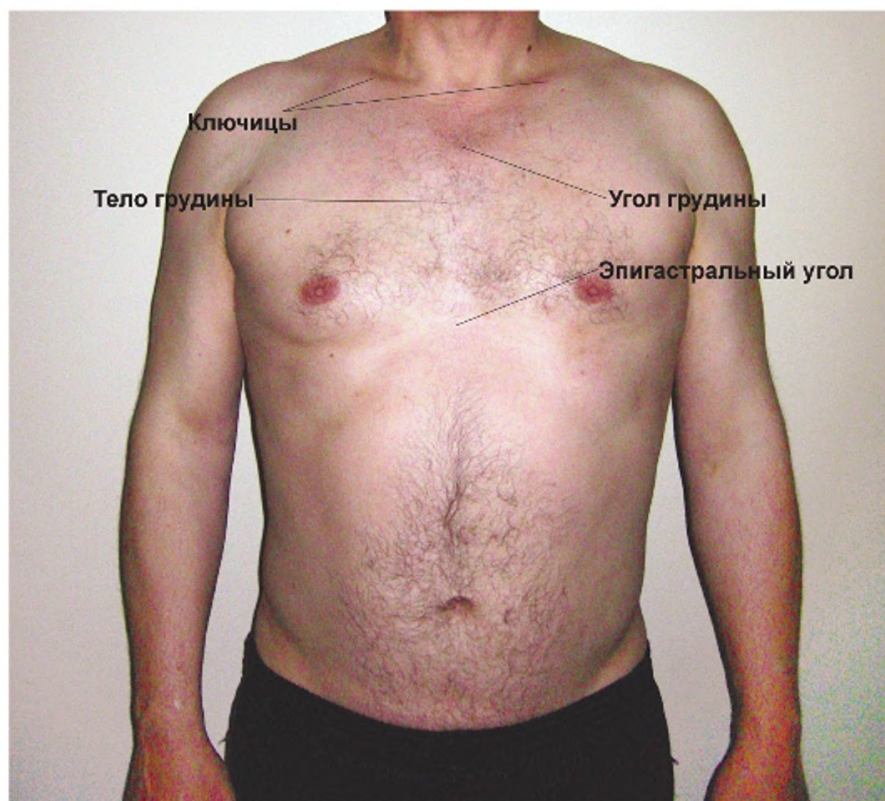


Рис. 4-1. Основные костные ориентиры на передней грудной стенке

Передние доли наиболее доступны для исследования на передней поверхности грудной клетки, и нижние доли — на задней поверхности. В подмышечных областях доступны для исследования верхние сегменты всех долей легких. Более того, здесь проецируются над V ребром пять бронхолегочных сегментов, столько же сегментов проецируется ниже V ребра. Рентгенологическая идентификация этих сегментов имеет большое значение для точной локализации патологического процесса в пределах доли.

Верхушки поднимаются выше ключиц на 2–3 см, от этих точек внутренние границы обоих легких и покрывающая их плевра идут по направлению к грудины, где они встречаются по средней линии на уровне угла грудины. На правой стороне эта граница

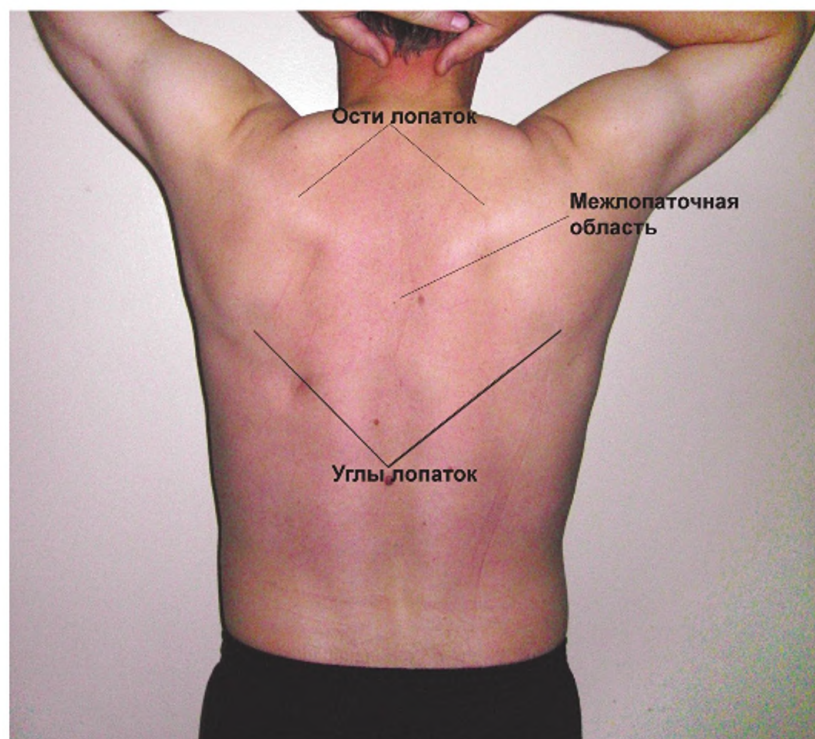


Рис. 4-2. Основные костные ориентиры на задней грудной стенке

легкого продолжается вниз по грудице до хряща VI ребра, где она поворачивает кнаружи и кнутри и встречается с правой срединно-ключичной линией на уровне VIII ребра, с лопаточной линией на уровне X ребра и с околопозвоночной линией — на уровне XX грудного позвонка. Левое легкое имеет те же опознавательные точки, за исключением того, что левая легочная граница отходит от грудины на уровне IV реберного хряща (справа — на уровне шестого) ввиду расположения сердца, которое близко прилегает к грудной стенке в этой области. На верхушках и вдоль внутренних границ легких плевра тесно прилежит к ним и имеет те же опознавательные пункты на поверхности грудной клетки. Однако нижняя граница плевры располагается на 4–5 см ниже границы легких

по передней поверхности грудной клетки и на 9–10 см ниже — в подмышечных областях. Эти реберно-диафрагмальные карманы плевральной полости могут выполняться паренхиматозной тканью легких при глубоких вдохах.

4.2. Осмотр грудной клетки

Кожа, покрывающая грудную клетку, должна исследоваться так же тщательно, как в любой другой части тела. Особое внимание должно быть направлено на выявление проступающих набухших вен (рис. 4-3), подкожных узелков и послеоперационных шрамов. Нередко на поверхности грудной клетки можно увидеть рубцы, оставшиеся после лево- или правосторонней торакотомии, срединной стернотомии (рис. 4-4) или установки дренажей по поводу эмпиемы плевры.



Рис. 4-3. Набухание шейных вен у больного с первичной легочной гипертензией. Давление в легочной артерии 92 мм рт.ст.



Рис. 4-4. Рубец после срединной торакотомии

Приступая к исследованию системы органов дыхания, вначале визуально определяют форму и симметричность грудной клетки, затем частоту дыхания, его ритмичность, глубину и равномерность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Кроме того, обращают внимание на соотношение продолжительности фаз вдоха и выдоха, а также на то, какие мышцы участвуют в дыхании.

Грудную клетку осматривают со всех сторон при прямом и боковом освещении. О форме судят по соотношению ее переднезаднего и поперечного размеров (определяют визуально или измеряют специальным циркулем), выраженности над- и подключичных ямок, ширине межреберных промежутков, направлению ребер в нижнебоковых отделах, величине эпигастрального угла.

Выделяют три основных типа грудной клетки: нормостенический, астенический и гиперстенический. Для их характеристики необходимо определить тип телосложения обследуемого пациента.

Под телосложением понимают соотношение роста и поперечных размеров тела, симметричность и пропорциональность отдельных его частей, а также тип телосложения.

Рост измеряют в положении стоя с помощью специального ростомера (рис. 4-5). При этом руки должны быть опущены, пятки — вместе, а задняя поверхность тела — прикасаться к до-



Рис. 4-5. Измерение роста при помощи ростомера

ске ростомера затылком, лопатками, ягодицами и пятками. Рост в пределах 160–180 см у мужчин и 155–170 см у женщин определяют как средний. Цифры ниже и выше крайних значений свидетельствуют, соответственно, о низком и высоком росте. При росте выше 200 см у мужчин и выше 190 см у женщин говорят о гигантизме, а при росте ниже 135 см — о карликовости.

Как высокий, так и низкий рост чаще всего является семейно-конституциональным, этническим или расовым признаком. Однако в некоторых случаях высокорослость может быть вызвана недостаточностью функции половых желез (гипогонадизм) либо врожденной аномалией развития соединительной ткани (синдром Марфана), а низкорослость — гиподисплазией щитовидной железы (гипотиреоз), некоторыми хромосомными аномалиями (болезнь Дауна, синдром Шерешевского–Тернера), туберкулезным поражением позвоночника или тяжелыми соматическими заболеваниями в детском возрасте. Гигантизм и пропорциональная карликовость (нанизм), как правило, обусловлены, соответственно, избыточной или недостаточной продукцией соматотропного гормона гипофизом в процессе роста организма. Непропорциональный карликовый рост за счет укорочения конечностей при нормальных размерах туловища и головы указывает на врожденную аномалию развития хрящевой ткани (хондродистрофия).

О поперечных размерах тела позволяет судить окружность грудной клетки. Ее измеряют мягкой сантиметровой лентой, которую накладывают так, чтобы сзади она проходила под нижними углами лопаток, а спереди — на уровне IV ребра. Измерение проводят при опущенных руках больного и равномерном поверхностном его дыхании. Определяя пропорциональность строения отдельных частей тела, обращают внимание на симметричность обеих его половин, форму и размеры головы, длину шеи и конечностей относительно туловища, соотношение размеров грудного и брюшного его отделов, величину эпигастрального угла, а также переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки. Сопоставляют массивность костного скелета с общим развитием мускулатуры и подкожной жировой клетчатки. Отмечают наличие телесных повреждений, физических недостатков (отсутствие конечностей или их частей) и аномалий развития (уродств). В результате определяют правильность телосложения в целом, тип конституции и соответствие телосложения полу и возрасту.

При правильном телосложении окружность грудной клетки составляет примерно половину от роста, обе половины тела симметричны, размеры тела и отдельных его частей пропорциональны, телесные повреждения, физические недостатки и аномалии развития отсутствуют. Различают три основных варианта соотношений размеров тела и отдельных его частей — типы конституции.

Нормостенический (средний) тип — средний рост, правильное соотношение его с поперечными размерами тела, пропорциональные размеры головы, шеи, туловища и конечностей. Голова овальной формы. Грудной и брюшной отделы туловища примерно одинаковы. Переднезадний размер грудной клетки несколько меньше поперечного. Эпигастральный угол приближается к прямому. Костный скелет, мускулатура и подкожная жировая клетчатка развиты умеренно. Нормостенический тип конституции встречается наиболее часто. Нормостеников высокого роста с широким костным скелетом и хорошо выраженной мускулатурой иногда относят к атлетическому типу, а нормостеников низкого роста с узкими костями скелета и слабо развитой мускулатурой — к субтильному типу.

Астенический тип — высокий рост с относительным преобладанием размеров тела в длину над поперечными размерами. Голова вытянута в вертикальном направлении, шея высокая и тонкая, конечности длинные и узкие. Туловище относительно короткое, грудной отдел его больше брюшного. Грудная клетка вытянута в длину, узкая и уплощенная (рис. 4-6). Лопатки отстают от грудной клетки, эпигастральный угол острый, X ребро не всегда соединено с реберной дугой. Живот небольших размеров и несколько втянут. Костный скелет узкий, подкожный жировой слой тонкий, мускулатура развита слабо. У астеников нередко отмечаются пониженный уровень артериального давления и опущение внутренних органов (висцероптоз). Астенический тип конституции предрасполагает к развитию язвенной болезни и туберкулеза легких.

Гиперстенический тип — невысокий рост с относительным преобладанием поперечных размеров тела. Голова округлой формы, шея низкая и толстая, конечности непропорционально короткие и широкие. Туловище относительно длинное, брюшной отдел преобладает над грудным. Грудная клетка короткая, широкая и глубокая, эпигастральный угол тупой. Живот объемный, умеренно выпячен. Костный скелет широкий, подкожный жировой слой и скелетная



Рис. 4-6. Астеническая грудная клетка у больного с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани

мускулатура хорошо выражены. У гиперстеников отмечаются более высокие показатели артериального давления. Замечено также, что гиперстеники предрасположены к более раннему развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца, чаще страдают сахарным диабетом и разнообразными обменными нарушениями: подагрой, желчно- и мочекаменными болезнями, ожирением, артрозами и др.



Рис. 4-7. Определение величины эпигастрального угла

Очень важный показатель для определения типа грудной клетки имеет величина эпигастрального угла. Для того чтобы определить его величину, необходимо прижать к реберным дугам ладонные поверхности больших пальцев, уперевшись их кончиками в мечевидный отросток (рис. 4-7).

Таким образом, в норме грудная клетка правильной, симметричной формы. У нормостеников она имеет форму усеченного конуса, обращенного вершиной книзу, переднезадний размер ее составляет $2/3$ – $3/4$ от поперечного размера, межреберные промежутки, над- и подключичные ямки нерезко выражены, направление ребер в нижнебоковых отделах умеренно косое, эпигастральный угол приближается к прямому.

У астеников грудная клетка узкая и уплощенная за счет равномерного уменьшения переднезаднего и поперечного ее размеров, над- и подключичные ямки глубокие, межреберные промежутки широкие, ребра идут круто вниз, эпигастральный угол острый.

У гиперстеников переднезадний и поперечный размеры грудной клетки, напротив, равномерно увеличены, поэтому она представляется широкой и глубокой, над- и подключичные ямки едва очерчены, межреберные промежутки сужены, направление ребер приближается к горизонтальному, эпигастральный угол тупой.

Частоту дыхания обычно определяют путем визуального наблюдения за дыхательными экскурсиями грудной клетки. При поверхностном дыхании следует положить ладонь на подложечную область больного и вести счет дыхательных движений по приподниманию кисти на вдохе. Подсчет дыхательных движений ведут в течение одной минуты или более, причем делать это нужно незаметно для пациента, поскольку дыхание является произвольным актом.

О ритмичности дыхания судят по равномерности дыхательных пауз, а глубину дыхания определяют по амплитуде дыхательных движений ребер. Кроме того, сравнивая с обеих сторон амплитуду движений ребер, ключиц, углов лопаток и надплечий, получают представление о равномерности участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Сопоставляя продолжительность вдоха и выдоха, необходимо обратить внимание на интенсивность шума, создаваемого воздушным потоком в обеих фазах дыхания. Далее отмечают, какие мышцы (межреберные или диафрагма) преимущественно участвуют в дыхании, принимает ли участие вспомогательная мускулатура и в какой фазе.

Положение верхушечного толчка и трахеи

У лиц с нормальной конституцией трахея обычно не видна; визуально она определяется лишь у очень худых людей. Тучность скрывает обычно видимый верхушечный толчок сердца. Поэтому необходимо применять методы пальпации как для определения месторасположения трахеи, так и верхушечного толчка. Сердце и трахея могут смещаться в противоположную сторону при плевральном выпоте и пневмотораксе и в сторону патологического процесса при легочном фиброзе. Смещение сердца по направлению к левой подмышечной ямке может создать ложное представление об увеличении сердца. Смещение сердца вправо сопровождается смещением верхушечного толчка правее левой срединно-ключичной линии, в наиболее выраженных случаях верхушечный толчок может определяться справа от грудины.

Характеристика дыхательных движений

Амплитуда движений грудной стенки может быть определена с помощью измерительной ленты, которую следует размещать на уровне 5-го межреберья с нулевой отметкой по срединной линии. Пациента необходимо попросить сделать несколько максимально глубоких вдохов и выдохов. У женщин сантиметровую ленту следует располагать выше или ниже молочных желез. Необходимо проводить несколько измерений, так как начальные дыхательные движения грудной клетки часто бывают поверхностными. Особое внимание надо обращать на симметричность движений обеих половин грудной клетки в процессе дыхания. Если отсутствуют изменения со стороны мышечной системы или скелета, такие как сколиоз, то обнаружение отставания при дыхании одной из сторон грудной клетки указывает на заболевания бронхов, легких или плевры. Амплитуда движений грудной стенки на пораженной стороне обычно меньше, чем на здоровой. Двусторонняя рестрикция дыхательных движений наиболее часто встречается при эмфиземе легких, хотя указанный симптом может наблюдаться также при любом обширном двустороннем поражении легких и при анкилозирующем спондилите.

Симметричность грудной клетки

Нарушение симметричности грудной клетки выявляют при увеличении либо уменьшении объема одной ее половины, а также при локальных выпячиваниях грудной стенки (рис. 4-8). Так, скопление значительного количества жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к увеличению размеров соответствующей половины грудной клетки. При этом на пораженной стороне межреберные промежутки расширяются и сглаживаются (симптом Литтена), над- и подключичные ямки выбухают; плечо, ключица и лопатка приподняты; позвоночник искривлен выпуклостью в больную сторону. При рубцовом сморщивании легкого или плевры, ателектазе (спадении) легкого либо после его резекции пораженная половина грудной клетки, напротив, уменьшается в объеме. Она становится плоской и узкой, межреберные промежутки на стороне поражения втянуты и резко сужены, ребра иногда находят друг на друга, над- и подключичные ямки западают; плечо, ключица и лопатка опущены; позвоночник искривлен



Рис. 4-8. Асимметрия грудной клетки у пациента с выраженным кифосколиозом позвоночника

выпуклостью в здоровую сторону. Локальные выбухания грудной клетки возникают у больных с врожденными пороками сердца (сердечный горб), аневризмой аорты, а кроме того, при воспалительном или опухолевом поражении самой грудной стенки. При опухоли верхушки легкого или локальном увеличении лимфатических узлов может наблюдаться сглаженность соответствующих над- и подключичной ямок.

Отставание одной из половин грудной клетки в акте дыхания

Отставание одной из половин в акте дыхания проявляется уменьшением ее дыхательных экскурсий по сравнению с другой половиной. Такое отставание может быть обусловлено распространенным поражением легочной ткани (пневмония, туберкулез, ателектаз, рак, инфаркт), плевральным выпотом, пневмотораксом, обширными плевральными сращениями или параличом купола диафрагмы. Кроме того, при некоторых заболеваниях (сухой плеврит, перелом ребер, межреберная невралгия или миозит межреберных мышц) больные произвольно сдерживают дыхательные движения одной половины грудной клетки, чтобы избежать возникающих при этом резких болей («щадят» пораженную сторону).

Соотношение фаз дыхания (вдоха и выдоха)

Изменения нормального соотношения продолжительности фаз вдоха и выдоха обычно вызваны нарушениями проходимости дыхательных путей. Так, выраженное удлинение фазы вдоха бывает при наличии препятствия дыханию в верхних дыхательных путях. Чаще всего оно обусловлено поражением гортани, например при дифтерии (истинный круп), аллергическом отеке, острых вирусных респираторных инфекциях у детей (ложный круп), опухолях, а также при сдавлении гортани извне опухолью щитовидной железы. Удлиненный вдох у этих больных сопровождается громким свистящим или шипящим звуком (стридорозное дыхание, от лат. *stridor* — свист). Удлинение вдоха также могут вызывать опухоли и инородные тела трахеи и крупных бронхов. При нарушении проходимости мелких бронхов и бронхиол удлиняется, наоборот, фаза выдоха. При этом выдох становится шумным и нередко сопровождается слышимыми на расстоянии свистящими или гудящими звуками. Подобные изменения дыхания наблюдаются у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Причинами нарушения бронхиальной проходимости при этом становятся спазм гладкой мускулатуры бронхов, отек их слизистой оболочки, скопление в просвете бронхов вязкого секрета, а также изменения эластических свойств бронхиальной стенки.

Типы дыхания

В процессе осмотра больного следует оценить тип дыхания. У мужчин диафрагма участвует в акте дыхания более интенсивно, чем межреберные мышцы. На вдохе диафрагма смещается вниз, и это сопровождается свободным движением брюшной стенки (брюшной тип дыхания или диафрагмальное дыхание). У женщин движение грудной клетки выражено более значительно, чем движение брюшной стенки, поскольку дыхание обеспечивается преимущественно межреберными мышцами (грудной тип дыхания, костальное дыхание).

Однако иногда у здоровых мужчин и женщин в дыхании принимают участие как диафрагма, так и межреберные мышцы, без заметного преобладания одного из указанных типов дыхания. В таких случаях говорят о смешанном типе дыхания.

Увеличение частоты дыхания более 18 в минуту (тахипноэ) в сочетании с уменьшением его глубины (поверхностное дыхание) наблюдают при дыхательной или сердечной недостаточности, а также при выраженной анемии. В норме соотношение частоты дыхания и пульса составляет 1:4.

Если при тахипноэ данное соотношение нарушается за счет увеличения числителя дроби, то это указывает на наличие патологии в системе органов дыхания.

У больных отеком легких частое поверхностное дыхание сопровождается выделением изо рта пенистой мокроты розового цвета и слышимым на расстоянии своеобразным шумом, напоминающим клокотание жидкости при пропускании через нее воздуха (стерторное дыхание, от лат. *sterto* — храпеть). При высокой лихорадке с ознобом или при выраженном психоэмоциональном возбуждении дыхание также учащается, становится более глубоким, выдох удлиняется, а вдох иногда бывает прерывистым и осуществляется как бы в несколько приемов (саккадированное дыхание, от франц. *saccade* — прерывистый). Резкое учащение дыхания (до 60 в минуту) может наблюдаться у больных истерией.

У больных, находящихся в коматозном состоянии, дыхание, напротив, становится редким, но шумным и очень глубоким, с максимальным объемом дыхательных экскурсий («большое дыхание» Куссмауля). Такой тип дыхания бывает при заболеваниях головного мозга и его оболочек, тяжелых инфекциях, отравлениях,

диабетической коме, выраженной печеночной и почечной недостаточности.

Внезапное изменение типа дыхания может указывать на развитие заболевания. Так, острый перитонит ограничивает движения брюшной стенки, что сопровождается появлением у пациента грудного типа дыхания; вместе с тем боль в груди при плеврите или переломе ребер сопровождается ограничением движений в грудной клетке и появлением преимущественно диафрагмального типа дыхания. При параличе диафрагмы верхняя часть брюшной стенки втягивается внутрь в фазу вдоха.

Появление у мужчины характерного для женщин реберного типа дыхания может быть вызвано острой патологией органов брюшной полости с раздражением брюшины, значительным повышением внутрибрюшного давления либо поражением диафрагмы. Диафрагмальный тип дыхания у женщин обычно наблюдается при сухом плеврите, переломе ребер, межреберной невралгии или миозите. При значительном учащении дыхания, а также при удлинении отдельных его фаз, как правило, можно обнаружить участие в акте дыхания вспомогательных мышц: кивательных, трапециевидных, грудных. По преимущественному участию вспомогательных мышц в фазе вдоха или выдоха, равно как и по удлинению соответствующей фазы дыхания, можно ориентировочно судить об уровне нарушения проходимости воздухоносных путей.

Частота и глубина дыхания

Оценка частоты и глубины дыхания должна осуществляться при осмотре так, чтобы пациент не подозревал об этом, поскольку сосредоточение внимания на дыхании делает его нерегулярным. У здоровых людей число дыханий в покое составляет 12–18 в одну минуту; дыхание интенсивнее у детей и медленнее у пожилых лиц. У новорожденных частота дыхания достигает 40–45 в минуту, к 5 годам она снижается до 25–30, а в период полового созревания — до 20 в минуту. У женщин дыхание несколько более частое, чем у мужчин. В положении лежа и особенно во сне дыхание становится более редким. Дыхательные движения в норме ритмичные, средней глубины, обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания, вдох активный и относительно корот-

кий, выдох пассивный и более продолжительный. Шум, создаваемый струей воздуха в обеих фазах дыхания, едва слышен.

Отношение частоты дыхания к частоте сердечных сокращений составляет 1:4 и является постоянной величиной у каждого человека. Глубина дыхания в покое или вентиляция легких близка к 500 мл. Частота и глубина дыхания регулируются дыхательным центром, имеющим рефлекторные связи с рецепторами грудной клетки и крупных сосудов. Оба показателя — глубина и частота — обычно увеличиваются или уменьшаются синхронно. Однако при патологических состояниях частота дыхания может сопровождаться уменьшением его глубины (поверхностное дыхание), когда воздействуют такие факторы, как плевритическая боль или существенное снижение ЖЕЛ (идиопатический фиброзирующий альвеолит, полиомиелит).

При других обстоятельствах наблюдается обратное соотношение — глубокое и редкое дыхание (финальные стадии ХОБЛ, повреждение головного мозга с развитием комы). Повышение частоты (тахипноэ) и глубины (гиперпноэ) дыхания происходит при возрастающей потребности организма в газообмене, как, например, при физических нагрузках, гипертермии, тиреотоксикозе, ацидозе, заболеваниях сердца или легких, протекающих с гипоксией или гиперкапнией. Уменьшение частоты и глубины дыхания бывает во время сна и при угнетении дыхательного центра снотворными препаратами, наркотическими средствами или вследствие церебральной патологии.

Патологические типы дыхания

При выраженной одышке в акт дыхания включаются дополнительные мышцы. В фазу вдоха происходит сокращение грудиноключично-сосцевидных и других мышц шеи, расширение наружных носовых проходов за счет подъема крыльев носа (в особенности у детей), появляются «хватающие» движения ртом.

В фазу выдоха мышцы брюшной стенки сокращаются, и пациенты с обструкцией бронхов делают выдох сквозь сжатые губы; подобный прием предупреждает коллапс дыхательных путей при выдохе за счет повышения внутрибронхиального давления. Втягивание межреберных промежутков при вдохе отчетливо проступает

у больных (особенно у детей) с тяжелой обструкцией дыхательных путей.

Множественные переломы ребер или грудины могут сопровождаться следующей картиной: флотирующая грудная клетка с нарушением синхронности участия разных ее участков в актах вдоха и выдоха и парадоксальным дыханием: потерявшая опору часть грудной клетки втягивается при вдохе внутрь силой отрицательного внутригрудного давления.

Поражения головного мозга могут сопровождаться нарушением ритма дыхания с появлением особых видов патологического аритмичного (периодического) дыхания: Чейна—Стокса, Грокко или Биота.

При дыхании Чейна—Стокса в течение 10–12 дыхательных циклов глубина дыхательных движений вначале нарастает, а затем, достигнув максимума, убывает, после чего наблюдается задержка дыхания (апноэ) продолжительностью до одной минуты, и вновь следует период из 10–12 вначале нарастающих, а потом убывающих по глубине дыхательных движений, вновь происходит задержка дыхания до 1 мин. Этот симптом характерен для патологических состояний и заболеваний, протекающих с нарушением функции дыхательного центра, таких как гипоксия, уремия, повышенное внутричерепное давление и декомпенсированная сердечная недостаточность.

Аналогичный тип дыхания, но без продолжительных пауз апноэ — дыхание Грокко. Этот тип дыхания называют еще диссоциированным, поскольку при нем нарушена координация участия в дыхании межреберных мышц и диафрагмы.

Для агонирующих больных характерно дыхание Биота, при котором периоды из нескольких следующих друг за другом равномерных, обычной глубины дыхательных движений прерываются паузами апноэ продолжительностью от нескольких секунд до 0,5 мин.

Большое, редкое, шумное дыхание называется дыханием Ку-смауля. Такой тип дыхания отмечается при отравлениях, диабетической коме, выраженной печеночной и почечной недостаточности, при заболеваниях головного мозга и его оболочек.

У раздражительных субъектов дыхание может быть нерегулярным по частоте и глубине и сопровождаться характерными глубокими вздохами.

Деформации грудной клетки

Аномалии стенки грудной клетки нередко обнаруживаются у совершенно здоровых людей. Мягкость костей у детей предрасполагает к появлению деформации грудной клетки при нарушении нормального соотношения между внутригрудным давлением и атмосферным давлением. Например, сужение носовых ходов за счет аденоидов или бронхоспазм вследствие бронхиальной астмы или обструктивного бронхита вызывают очень значительные изменения в конфигурации грудной клетки.

Описано много типов деформации грудной клетки.

- Грудь с линейным желобообразным вставлением нижних ребер, отходящими непосредственно над реберными дугами в местах прикрепления диафрагмы от грудины в обе стороны в нижней части грудной клетки («борозда Гаррисона»).
- «Килевидная грудь» («куриная грудь», «грудь попугая») узнается по значительному вытягиванию грудины в переднем направлении; этот тип грудной клетки может быть следствием начавшейся в раннем детстве бронхиальной астмы или у больных, перенесших в детстве рахит. «Куриная грудь» как бы сдвинута с обеих сторон, при этом грудина резко выступает вперед в виде киля. Килевидная форма грудной клетки может выявляться также при синдроме Марфана.
- «Воронкообразная грудь», «грудь сапожника» характеризуется значительно более выраженным, чем в норме, вставлением в заднем направлении нижней трети грудины (рис. 4-9). Такая форма грудной клетки нередко отмечается с рождения. У некоторых лиц встречается комбинация всех трех описанных типов деформации грудной клетки.
- Ладьевидная форма грудной клетки обычно сочетается с врожденным заболеванием спинного мозга, характеризующимся нарушением болевой и температурной чувствительности (синдромом миелита). Изменения формы грудной клетки нередко бывают обусловлены описанными выше деформациями позвоночника: лордозом, кифозом, сколиозом и особенно горбом.

Рахит способствует развитию любого типа деформации груди вследствие характерного для этого заболевания размягчения костной ткани; иногда параллельно обнаруживается и другой



Рис. 4-9. Врожденная аномалия формы грудной клетки по типу «воронкообразной груди»

признак перенесенного рахита — четкообразные утолщения в местах проекции на грудную стенку соединения ребер с реберными хрящами.

Деформации грудной клетки могут быть также результатом остеомалации у лиц с хроническим синдромом мальабсорбции.

Бочкообразная форма грудной клетки служит своевременным индикатором постоянной фиксации грудной клетки в положении вдоха. Подобная деформация грудной клетки может наблюдаться при эмфиземе легких, однако бочкообразную грудь не следует расценивать как постоянный или диагностически значимый симптом этого заболевания. Бочкообразная грудная клетка напоминает крайний вариант грудной клетки гиперстеников: оба диаметра ее, особенно переднезадний, значительно увеличены, ребра направле-

ны горизонтально, межреберные промежутки расширены, над- и подключичные ямки сглажены или даже выбухают в виде так называемых эмфизематозных подушек (рис. 4-10). При этом амплитуда дыхательных экскурсий значительно уменьшена, и грудная клетка постоянно находится как бы в положении глубокого вдоха. Сходная форма грудной клетки, но с резко утолщенными ключицами, грудиной и ребрами может наблюдаться у больных акромегалией. Следует также учитывать, что сглаженность обеих надключичных ямок вследствие микседематозного отека иногда выявляется при гипотиреозе.



Рис. 4-10. Бочкообразная грудная клетка у пациента с ХОБЛ и эмфиземой легких

Деформации позвоночника обусловлены наиболее часто анкилозирующим спондилитом или кифосколиозом (см. рис. 4-8). Анкилозирующий спондилит ограничивает дыхательные движения грудной клетки за счет иммобилизации реберно-позвоночных суставов, тогда как кифосколиоз уменьшает объем легких независимо от степени, приводящей к развитию сердечной или дыхательной недостаточности у лиц среднего возраста.

Местные выбухания или втяжения грудной клетки могут быть результатом аневризмы аорты, эмпиемы плевры, кардиомегалии, местных патологических изменений ребер или грудины, массивного фиброза легких или плевры.

Для больных туберкулезом обоих легких с рубцовым сморщиванием легочной ткани характерна так называемая паралитическая грудная клетка, напоминающая крайний вариант грудной клетки астеников: она значительно уплощена и постоянно находится как бы в положении полного выдоха, отмечаются сближение ребер между собой, западение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, атрофия грудных мышц.

Деформации грудной клетки могут приводить к изменению соотношений расположенных в ней органов и в результате оказывать неблагоприятное воздействие на функцию дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Кроме того, они должны учитываться при проведении перкуссии, а также аускультации сердца и легких.

Глава 5

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ

Вначале определяют степень резистентности грудной клетки, затем ощупывают ребра, межреберные промежутки и грудные мышцы. После этого исследуют феномен голосового дрожания.

Больного исследуют в положении стоя или сидя. Резистентность (упругость) грудной клетки определяют по сопротивлению ее сдавлению в различных направлениях. Вначале врач ладонь одной руки кладет на грудину, а ладонь другой — на межлопаточное пространство, при этом обе ладони должны располагаться параллельно друг другу и находиться на одном уровне. Толчкообразными движениями врач сдавливает грудную клетку в направлении сзади наперед (рис. 5-1).

Затем аналогичным образом поочередно производят сдавливание в переднезаднем направлении обеих половин грудной клетки на симметричных участках. После этого кладут ладони на симметричные участки боковых отделов грудной клетки и сдавливают ее в поперечном направлении (рис. 5-2).

Далее, положив ладони на симметричные участки правой и левой половин грудной клетки, последовательно ощупывают ребра и межреберные промежутки спереди, с боков и сзади. Определяют целостность и гладкость поверхности ребер, выявляют болезненные участки. При наличии болезненности в каком-либо межреберье ощупывают весь межреберный промежуток от грудины до позвоночника, определяя протяженность участка болезненности. Отмечают, изменяется ли боль при дыхании и наклонах туловища в стороны. Грудные мышцы ощупывают путем захватывания их в складку между большим и указательным пальцами.

Посредством пальпации определяют также расположение верхушечного толчка и трахеи. Для уточнения положения трахеи ука-



Рис. 5-1. Определение резистентности грудной клетки путем сдавливания ее в переднезаднем направлении



Рис. 5-2. Определение резистентности грудной клетки путем сдавливания ее в поперечном направлении

зательный палец находится в яремной вырезке над грудиной. При отклонении трахеи палец будет скользить только по одной из ее сторон. Подмышечные и надключичные ямки пальпируют, прицельно сосредоточившись на возможности выявления плотных лимфатических узлов, которые могут быть единственным симптомом наличия злокачественной опухоли. Пальпация позволяет обнаружить также подкожную эмфизему, которая дает характерное ощущение треска непосредственно под пальцами на коже груди или шеи. Осмотр позволяет обнаружить диффузную припухлость грудной стенки и шеи. Эмфизема возникает вследствие проникновения воздуха из легких и обычно вызывается повреждением легких при переломах ребер, дренаже пневмоторакса, разрыве пищевода или пневмомедиастинуме (воздух в средостении). Если симптомы подкожной эмфиземы пропускаются, то в дальнейшем при пальпации может возникнуть ощущение наличия крепитации легких. При пальпации грудины, ребер и межреберных промежутков следует обращать внимание на возможное наличие патологических взбуханий и болезненных участков или точек.

В норме грудная клетка при сдавлении упругая, податливая, особенно в боковых отделах. При ощупывании ребер целостность их не нарушена, поверхность гладкая. Пальпация грудной клетки безболезненна.

Повышенное сопротивление (ригидность) грудной клетки оказываемому на нее давлению наблюдается при значительном плевральном выпоте, крупных опухолях легких и плевры, эмфиземе легких, а также при окостенении реберных хрящей в старческом возрасте. Болезненность ребер на ограниченном участке может быть обусловлена их переломом или воспалением надкостницы (периостит). При переломе ребра в месте пальпаторно выявляемой болезненности при дыхании появляется характерный хруст вследствие смещения костных отломков. При периостите в области болезненного участка ребра прощупываются его утолщение и неровность поверхности. Периостит III–V ребер слева от грудины (синдром Титце) может имитировать кардиалгию. У больных, перенесших рахит, в местах перехода костной части ребер в хрящевую нередко определяются утолщения — «рахитические четки». Диффузная болезненность всех ребер и грудины при пальпации и поколачивании по ним часто бывает при заболеваниях костного мозга.

Болезненность, возникающая при пальпации межреберий, может быть вызвана поражением плевры, межреберных мышц или нервов. Боль, обусловленная сухим (фибринозным) плевритом, нередко выявляется более чем в одном межреберье, но не на всем протяжении межреберных промежутков. Такая локальная боль усиливается во время вдоха и при наклоне туловища в здоровую сторону, но ослабевает, если ограничить подвижность грудной клетки путем сдавления ее с обеих сторон ладонями. У некоторых больных сухим плевритом при пальпации грудной клетки над пораженным участком можно ощутить грубый шум трения плевры. В случае поражения межреберных мышц болезненность при пальпации выявляется на всем протяжении соответствующего межреберного промежутка, а при межреберной невралгии пальпаторно определяются три болевые точки в местах поверхностного расположения нерва: у позвоночника, на боковой поверхности грудной клетки и у грудины. Для межреберной невралгии и миозита межреберных мышц также характерна связь боли с дыханием, причем она усиливается при наклоне в больную сторону. Выявление болезненности при ощупывании грудных мышц указывает на их поражение (миозит), которое может быть причиной жалоб больного на боли в прекардиальной области.

У некоторых больных со значительным выпотом в плевральной полости удастся определить утолщение кожи и пастозность над нижними отделами соответствующей половины грудной клетки (симптом Винтриха). При повреждении легочной ткани может развиваться подкожная эмфизема грудной клетки. В этом случае визуально определяются участки припухлости подкожной клетчатки, при пальпации которых возникает крепитация.

Голосовое дрожание представляет собой возникающие при разговоре и ощущаемые пальпаторно колебания грудной клетки, которые передаются на нее с вибрирующих голосовых связок по столбу воздуха в трахее и бронхах. При определении голосового дрожания больной громким низким голосом (басом) повторяет слова, содержащие звук «р», например: «тридцать три», «сорок три». Врач в это время кладет ладони ладонями на симметричные участки грудной клетки, слегка прижимает к ним пальцы и определяет выраженность вибрирующих сотрясений грудной стенки под каждой из ладоней, сравнивая полученные с обеих сторон ощущения между собой, а также с голосовым дрожанием на соседних участках грудной

клетки. При выявлении неодинаковой выраженности голосового дрожания на симметричных участках и в сомнительных случаях положение рук следует изменить (правую руку положить на место левой, и наоборот) и повторить исследование.

При определении голосового дрожания на передней поверхности грудной клетки больной стоит с опущенными руками, а врач встает перед ним и кладет ладони под ключицами так, чтобы основания ладоней лежали на груди, а концы пальцев были направлены кнаружи.

Затем врач просит больного поднять руки за голову и определяет голосовое дрожание на боковых поверхностях грудной клетки. Для этого вначале, поставив свои ладони вертикально, прижимает пальцы к подмышечным ямкам, а после этого кладет ладони на боковые поверхности грудной клетки таким образом, чтобы пальцы были расположены параллельно ребрам, а мизинцы лежали на уровне V ребра. Далее врач встает позади больного и кладет ладони сверху на надплечья так, чтобы основания ладоней лежали на остях лопаток, а кончики пальцев находились в надключичных ямках (рис. 5-3). После этого предлагает больному слегка наклонить-



Рис. 5-3. Определение голосового дрожания над верхушками легких



Рис. 5-4. Определение голосового дрожания на задней поверхности грудной клетки

ся вперед, опустив голову, и скрестить руки на груди, положив ладони на плечи. При этом лопатки расходятся, расширяя межлопаточное пространство, которое врач пальпирует, положив ладони продольно с обеих сторон от позвоночника (рис. 5-4). Затем кладет ладони в поперечном направлении на подлопаточные области непосредственно под нижними углами лопаток так, чтобы основания ладоней находились у позвоночника, а пальцы были направлены кнаружи и располагались по ходу межреберий (рис. 5-5).

В норме голосовое дрожание выражено умеренно, в целом одинаковое на симметричных участках грудной клетки. Однако ввиду анатомических особенностей правого бронха голосовое дрожание над правой верхушкой может быть несколько более сильным, чем над левой. При некоторых патологических процессах в системе органов дыхания голосовое дрожание над пораженными участками может усиливаться, ослабевать либо полностью исчезать.



Рис. 5-5. Определение голосового дрожания на боковой поверхности грудной клетки

Усиление голосового дрожания происходит при улучшении проведения звука в легочной ткани и обычно определяется локально над пораженным участком легкого. Причинами усиления голосового дрожания могут быть крупный очаг уплотнения и снижения воздушности легочной ткани, в частности, при крупозной пневмонии, инфаркте легкого либо неполном компрессионном ателектазе. Кроме того, голосовое дрожание бывает усиленным над полостным образованием в легком (абсцесс, туберкулезная каверна), но только в случае, если полость больших размеров, расположена поверхностно, сообщается с бронхом и окружена уплотненной легочной тканью.

Равномерно ослабленное, едва ощутимое голосовое дрожание над всей поверхностью обеих половин грудной клетки наблюдается у больных эмфиземой легких. Следует, однако, учитывать, что голосовое дрожание может быть незначительно выраженным над

обоими легкими и при отсутствии какой-либо патологии в системе органов дыхания, например, у больных с высоким или тихим голосом, утолщенной грудной стенкой. Ослабление или даже исчезновение голосового дрожания может быть также обусловлено оттеснением легкого от грудной стенки, в частности, скоплением воздуха либо жидкости в плевральной полости. В случае развития пневмоторакса ослабление или исчезновение голосового дрожания наблюдается над всей поверхностью поджатого воздухом легкого, а при выпоте в плевральную полость — обычно в нижних отделах грудной клетки над местом скопления жидкости. При полном закрытии просвета бронха, например, вследствие его обтурации опухолью или сдавления извне увеличенными лимфатическими узлами, голосовое дрожание над соответствующим данному бронху спавшимся участком легкого (полный ателектаз) отсутствует.

Глава 6

СРАВНИТЕЛЬНАЯ И ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

При исследовании системы органов дыхания перкуссию применяют для выявления патологических изменений в легочной ткани и плевральных полостях (сравнительная перкуссия), а также для определения легочных границ (топографическая перкуссия). Исследование по возможности проводят при вертикальном положении больного. При перкуссии на передней поверхности грудной клетки больной стоит (сидит) с опущенными руками, на боковых поверхностях грудной клетки — поднимает руки за голову, а при перкуссии на задней поверхности грудной клетки — слегка наклоняется вперед, опустив голову, и скрещивает руки на груди, положив ладони на плечи. Дыхание больного во время исследования должно быть ровным и неглубоким. Врач проводит исследование стоя или сидя, в зависимости от положения и роста больного. При перкуссии на передней и боковых поверхностях грудной клетки врач находится перед больным, на задней поверхности грудной клетки — позади него.

Перкуссия заключается в производстве искусственной вибрации тканей с помощью нанесения пальцем (молоточком) резких прерывистых ударов. Средний палец левой руки (палец-плессиметр) располагают плотно на ткани, в данном случае на грудной стенке, удар наносится по второй (средней) фаланге этого пальца дистальной фалангой среднего пальца правой руки. В момент нанесения удара угол между пальцем-плессиметром и пальцем-молоточком должен составлять строго 90 °; в нанесении удара участвует лишь кисть правой руки без привлечения предплечья или плеча. Ударяющий палец должен отниматься сразу после удара, чтобы избежать приглушения возникших вибраций. Если исследуемый орган или ткань располагаются поверхностно, перкуссия должна быть легкой

(поверхностной); если исследуемый объект располагается глубоко или если необходимо вызвать вибрацию большого тканевого массива, проводится тяжелая (глубокая) перкуссия. Легкая перкуссия ключиц служит полезным методом выявления характера изменения легочной ткани в области верхушек.

Перкуссия здоровых легких сопровождается извлечением ясного легочного звука или тона. Перкуторный тон меняется при развитии структурных изменений в подлежащих тканях. Тимпанический (гиперрезонансный) звук возникает при заполнении воздухом плевральной полости (пневмоторакс) или над большой полостью в легких, содержащей воздух. Гипорезонансный или тупой перкуторный звук возникает над областями легких со сниженным содержанием воздуха, в так называемых уплотненных или консолидированных участках, которые отражают наличие пневмонии, злокачественной опухоли или фиброза. Абсолютная тупость при перкуссии обнаруживается в случаях массивного плеврального выпота или при ателектазе легкого. Гиперинфляция легких, наблюдаемая при эмфиземе, может сделать невозможным определение печеночной или сердечной тупости. Выстукивание различных частей собственного тела помогает в тренировке восприятия перкуторных тонов: перкуссия легких дает ясный легочный звук, перкуссия гипогастриальной области живота — тимпанит, перкуссия печени — тупость, а перкуссия бедра — абсолютную тупость.

Сравнительная перкуссия легких проводится последовательно на передней, боковых и задней поверхностях грудной клетки. При этом поочередно перкутируют на симметричных участках обеих половин грудной клетки. Определяют характер звука в каждой точке перкуссии и сравнивают его с перкуторным звуком на противоположной стороне, а также со звуком на соседних участках легких. Достоверность результатов сравнительной перкуссии в значительной степени зависит от тождественности условий ее проведения на симметричных участках.

К числу таких условий относятся положение пальца-пlessиметра на грудной стенке; давление, оказываемое им на перкутируемую поверхность; сила перкуторных ударов. Обычно вначале применяют перкуторные удары средней силы, однако в необходимых случаях могут попеременно наноситься перкуторные удары разной силы. Например, для обнаружения патологических участков, лежащих в глубине легочной ткани, следует использовать силь-

ные перкуторные удары, тогда как очаги, лежащие поверхностно и имеющие небольшие размеры, выявляются тихой перкуссией. При обнаружении изменения характера перкуторного звука в каком-либо участке, а также в сомнительных случаях целесообразно повторить перкуссию, изменив при этом очередность нанесения перкуторных ударов на симметричных участках.

Вначале врач встает перед больным и перкутирует поочередно в обеих надключичных ямках. Для этого палец-плессиметр располагает непосредственно выше ключицы и параллельно ей (рис. 6-1). Затем перкутирует пальцем-молоточком по ключицам, используя их в качестве плессиметра (рис. 6-2). Далее, располагая палец-плессиметр по ходу межреберных промежутков, перкутирует в первом и втором межреберьях по срединно-ключичным линиям, а также в подключичных ямках (рис. 6-3). В нижележащих отделах передней поверхности грудной клетки слева сравнительную



Рис. 6-1. Исходное положение пальца-плессиметра при сравнительной перкуссии легких. Начинают сравнительную перкуссию с надключичных ямок



Рис. 6-2. Положение пальца-пlessиметра при сравнительной перкуссии легких по ключицам



Рис. 6-3. Исходное положение пальца-пlessиметра при сравнительной перкуссии легких

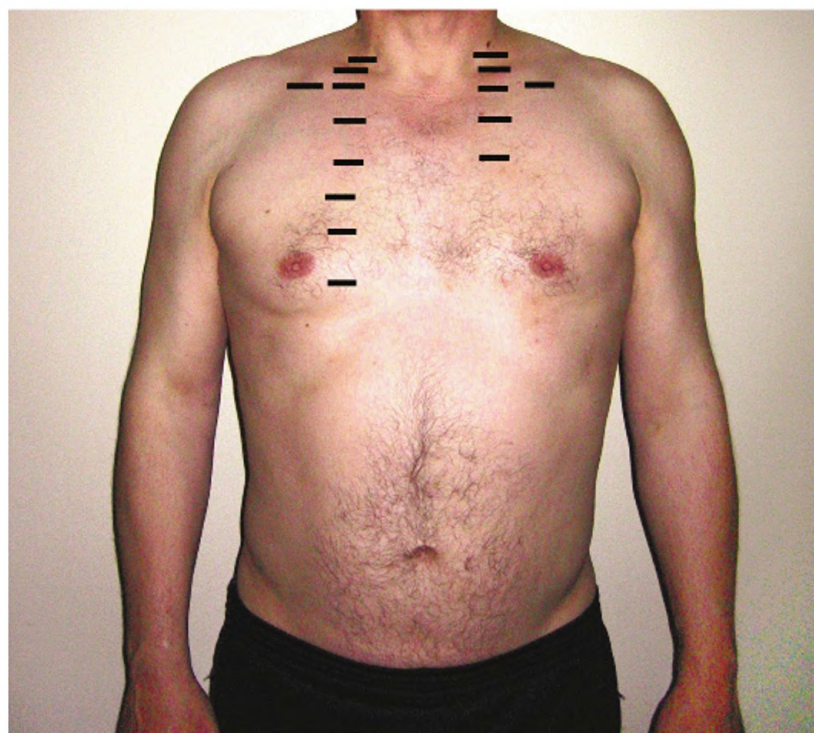


Рис. 6-4. Схема сравнительной перкуссии легких. Вид спереди

перкуссию не проводят, так как слева ниже второго межреберья расположена сердечная тупость (рис. 6-4).

На боковых поверхностях грудной клетки сравнительную перкуссию последовательно проводят по передним, средним и задним подмышечным линиям. Врач просит больного поднять руки за голову и перкутирует поочередно с обеих сторон вначале в подмышечных ямках, поставив палец-пlessиметр вертикально, а после этого в четвертом и пятом межреберьях, располагая палец-пlessиметр по ходу межреберных промежутков (рис. 6-5). В нижележащих межреберьях по подмышечным линиям сравнительную перкуссию обычно не проводят ввиду того, что слева

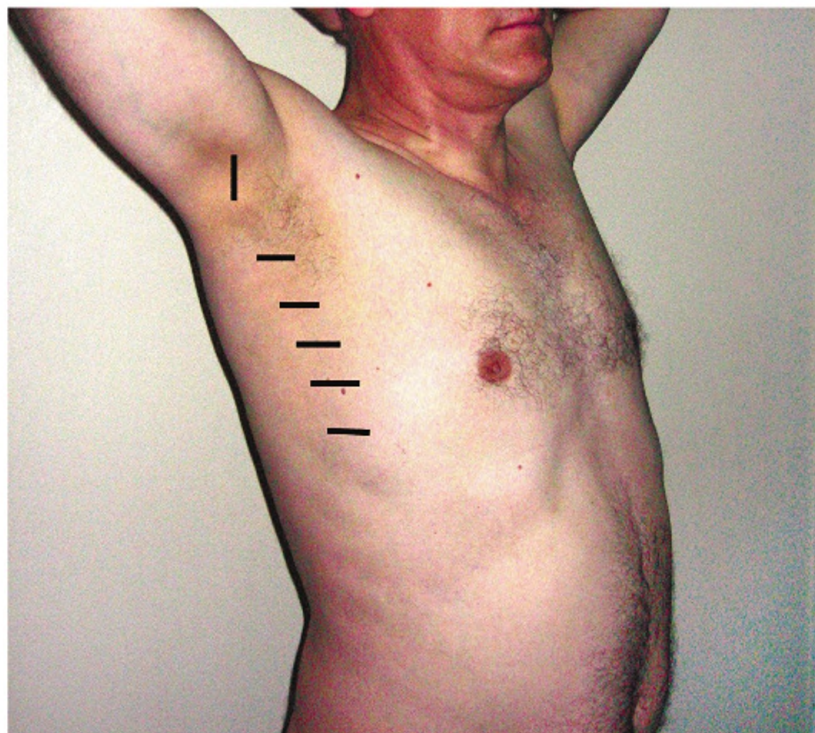


Рис. 6-5. Схема сравнительной перкуссии легких. Вид сбоку

близко расположена область тимпанического звука пространства Траубе, а справа — область печеночной тупости.

Для проведения сравнительной перкуссии на задней поверхности грудной клетки (рис. 6-6) врач встает позади больного и просит его слегка наклониться вперед, опустив голову, и скрестить руки на груди, положив ладони на плечи. При этом лопатки расходятся в стороны, расширяя межлопаточное пространство. Вначале перкутирует в надлопаточных областях. С этой целью цалец-плессиметр устанавливают выше ости лопатки и параллельно ей. Затем врач последовательно перкутирует на симметричных участках верхнего, среднего и нижнего отделов межлопаточного

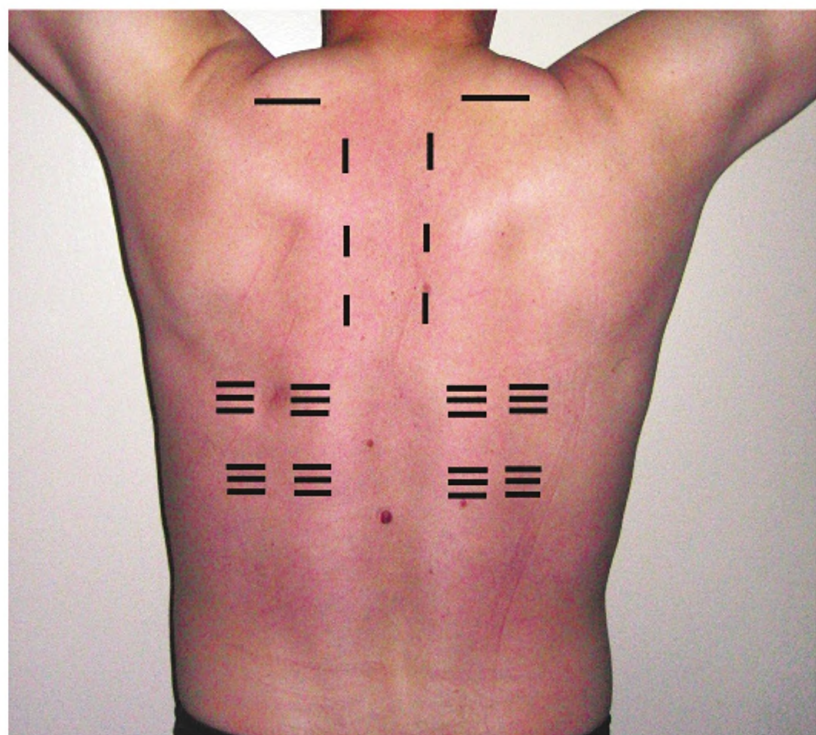


Рис. 6-6. Схема сравнительной перкуссии легких. Вид сзади

пространства, располагая палец-пlessиметр поочередно справа и слева от позвоночника и параллельно ему (по лопаткам перкуссию не проводят). После этого перкутируют с обеих сторон в подлопаточных областях, в частности, в седьмом, восьмом и девятом межреберьях, вначале по околопозвоночным и далее по лопаточным линиям. При этом палец-пlessиметр устанавливают в поперечном направлении по ходу межреберных промежутков.

В норме при сравнительной перкуссии над всей поверхностью обоих легких выявляется *ясный легочный звук*, в основном одинаковый на симметричных участках грудной клетки. Вместе с тем нужно иметь в виду, что над левой верхушкой перкуторный звук

может быть более «ясным», чем над правой, что обусловлено главным образом большей толщиной мышц плечевого пояса справа (у больного-левши более ясный перкуторный звук может выявляться над правой верхушкой).

В случае обнаружения участка, над которым при перкуссии вместо ясного легочного звука отмечается изменение перкуторного звука, следует указать координаты этого участка, а также ориентировочно определить, в какой доле легкого он расположен. Как известно, оба легких имеют верхнюю и нижнюю доли, а правое легкое, кроме того, еще среднюю долю. На заднюю поверхность грудной клетки с обеих сторон проецируются верхняя и нижняя доли, граница между которыми проходит по линии, соединяющей точку пересечения IV ребра с задней подмышечной линией и остистый отросток III грудного позвонка. На боковой и передней поверхностях левой половины грудной клетки граница между верхней и нижней долями левого легкого проходит по линии, соединяющей указанную точку с местом прикрепления VI ребра к груди. Аналогичная линия на боковой и передней поверхностях правой половины грудной клетки соответствует границе между средней и нижней долями правого легкого, тогда как граница между его верхней и средней долями проходит горизонтально по ходу IV ребра от задней подмышечной линии до правого края грудины.

Локальное *притупление перкуторного звука* свидетельствует об уплотнении и уменьшении воздушности участка легочной ткани в зоне перкуссии (пневмония, туберкулез, опухоль, ателектаз, инфаркт легкого). Притупление перкуторного звука в межлопаточном пространстве на уровне IV–VI грудных позвонков может быть вызвано расширением средостения, например, вследствие увеличения в нем лимфатических узлов. В отличие от ясного легочного звука, притупленный звук более тихий, выше по тональности и менее продолжительный, однако при указанных патологических процессах не достигает характера тупого звука, получаемого при перкуссии над плотными безвоздушными органами. В то же время при скоплении жидкости в плевральных полостях (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс) перкуссия над выпотом выявляет тупой звук, напоминающий звук, получаемый при перкуссии над мышцами бедра («бедренная тупость»). Обычно в этом случае тупой перкуторный звук определя-

ется над нижним отделом плевральной полости, где скапливается жидкость. Однако при осумкованном плеврите зона тупого звука может располагаться атипично.

У больных эмфиземой легких над всеми отделами грудной клетки при перкуссии определяется *коробочный* звук вследствие повышения воздушности легочной ткани. При рубцовом сморщивании или резекции одного легкого компенсаторно возникает викарная (заместительная) эмфизема здорового легкого, над которым перкуторно будет определяться тимпанический звук. Скопление воздуха в плевральной полости (пневмоторакс) также приводит к появлению тимпанического звука над всей поверхностью соответствующей половины грудной клетки. Кроме того, тимпанический звук выявляется при наличии в легком полости, соединенной с бронхом. Если же полость сообщается с бронхом через узкое щелевидное отверстие, то при перкуссии над ней возникает своеобразный прерывистый дребезжащий тимпанический звук, как при ударе по закрытому пустому сосуду с треснувшей стенкой («шум треснувшего горшка»). Этот звук можно воспроизвести, если ударять по колену кистями, сложив их в «замок», но не прижимая ладони плотно друг к другу.

Топографическая перкуссия легких включает последовательное определение их нижней границы, подвижности нижнего легочного края, высоты стояния и ширины верхушек. Определение каждого указанного параметра проводят вначале с одной стороны, затем — с другой. Палец-плессиметр во всех случаях располагают параллельно определяемой границе легкого, причем средняя фаланга пальца должна лежать на линии, вдоль которой проводится перкуссия, в перпендикулярном ей направлении. Используя тихие перкуторные удары, перкутируют от области ясного легочного звука до места перехода его в тупой (или притупленный), что соответствует границе легкого. Фиксируют пальцем-плессиметром найденную границу и определяют ее координаты. При этом за границу органа принимают край пальца-плессиметра, обращенный к области ясного легочного звука.

В тех случаях, когда необходимо произвести измерения, удобно использовать для этого заранее известные длину или ширину фаланг своих пальцев.

Нижняя граница легких

Определяется по вертикальным опознавательным линиям. Начинают определение по правой срединно-ключичной. Врач встает перед больным, просит его поднять руки за голову и последовательно перкутирует по передней, средней и задней подмышечной линиям. Палец-плексиметр располагают в подмышечной ямке параллельно ребрам, и перкуссия ведется по ребрам и межреберьям в направлении сверху вниз до обнаружения границы перехода ясного легочного звука в тупой (рис. 6-7).

После этого врач встает позади больного, просит его опустить руки и аналогичным образом проводит перкуссию по лопаточной линии, начиная от нижнего угла лопатки (рис. 6-8), а затем перкутирует по околопозвоночной линии от того же уровня. Следует иметь в виду, что определение нижней границы левого легкого по

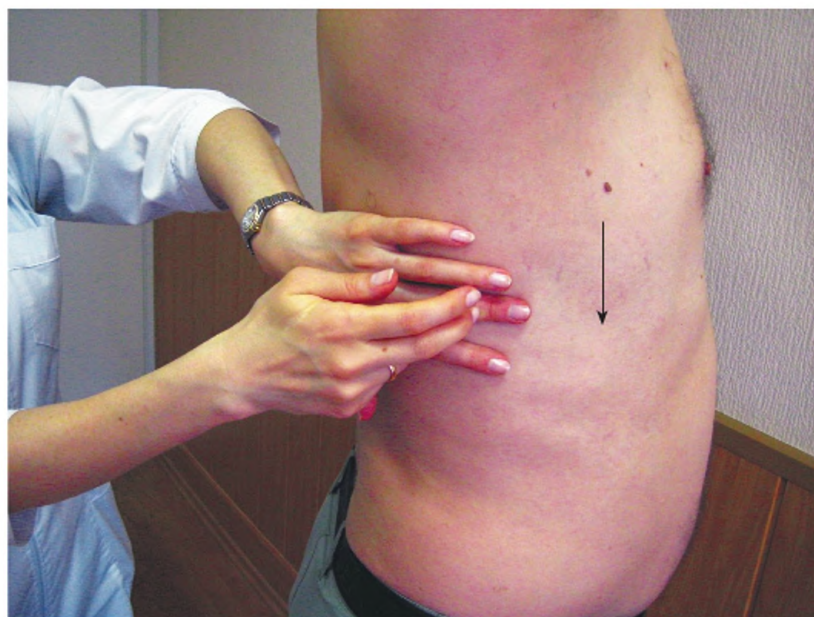


Рис. 6-7. Определение нижней границы легких по задней аксиллярной линии

передней подмышечной линии может быть затруднено вследствие близкого расположения области тимпанического звука в пространстве Траубе.

Для обозначения локализации найденных нижних границ легких используют ребра (межреберья), счет которых ведут от ключицы (у мужчин — от соска, лежащего на V ребре), от нижнего угла лопатки (седьмое межреберье) либо от самого нижнего свободно лежащего XII ребра. Локализацию нижней границы легких по околопозвоночным линиям принято обозначать относительно остистых отростков позвонков, поскольку прощупать ребра здесь мешают мышцы спины. При счете остистых отростков позвонков ориентируются на то, что линия, соединяющая нижние углы лопаток (при опущенных руках), пересекает VII грудной позвонок.

У гиперстеников нижние границы легких расположены на одно ребро выше, чем у нормостеников, а у астеников — на одно ребро

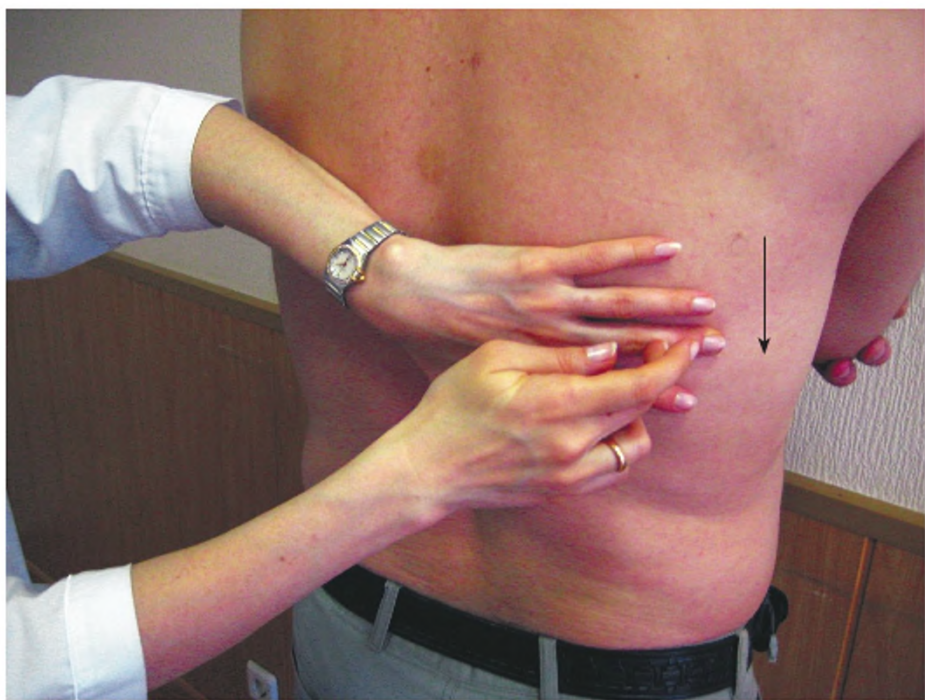


Рис. 6-8. Определение нижней границы правого легкого по лопаточной линии

ниже. Равномерное опущение нижних границ обоих легких чаще всего наблюдается при эмфиземе легких, реже — при значительном опущении органов брюшной полости (висцероптоз). Опущение нижних границ одного легкого может быть вызвано односторонней (викарной) эмфиземой, развивающейся вследствие рубцового сморщивания или резекции другого легкого, нижняя граница которого при этом, наоборот, смещена вверх. К равномерному смещению вверх нижних границ обоих легких приводит рубцовое сморщивание обоих легких, повышение внутрибрюшного давления, например, при ожирении, асците, метеоризме.

В случае если в плевральной полости накапливается жидкость (экссудат, трансудат, кровь), нижняя граница легкого на стороне поражения также смещается вверх. При этом выпот распределяется в нижнем отделе плевральной полости таким образом, что граница между зоной тупого перкуторного звука над жидкостью и вышележащей областью ясного легочного звука приобретает форму дугообразной кривой, вершина которой расположена на задней подмышечной линии, а наиболее низкие точки находятся спереди — у грудины, сзади — у позвоночника (линия Эллиса—Дамуазо—Соколова). Конфигурация этой линии при перемене положения тела не изменяется. Считается, что подобная перкуторная картина появляется в том случае, если в плевральной полости накапливается более 500 мл жидкости. Однако при скоплении даже небольшого количества жидкости в левом реберно-диафрагмальном синусе над пространством Траубе вместо тимпанита определяется тупой перкуторный звук. При очень большом плевральном выпоте верхняя граница тупости почти горизонтальная либо над всей поверхностью легкого определяется сплошная тупость. Выраженный плевральный выпот может приводить к смещению средостения. В этом случае на противоположной выпоту стороне грудной клетки в задненижнем ее отделе при перкуссии выявляется участок тупого звука, имеющий форму прямоугольного треугольника, одним из катетов которого является позвоночник, а гипотенузой — продолжение линии Эллиса—Дамуазо—Соколова на здоровую сторону (треугольник Раухфуса—Грокко). Следует учитывать, что односторонний плевральный выпот в большинстве случаев воспалительного происхождения (экссудативный плеврит), в то время как выпот одновременно в обе плевральные полости чаще всего бывает при накоплении в них трансудата (гидроторакс).

Некоторые патологические состояния сопровождаются одновременным скоплением в плевральной полости жидкости и воздуха (гидропневмоторакс). В этом случае при перкуссии на стороне поражения граница между областью коробочного звука над воздухом и определяемой ниже ее областью тупого звука над жидкостью имеет горизонтальное направление. При перемене положения больного выпот быстро перемещается в нижележащий отдел плевральной полости, поэтому граница между воздухом и жидкостью сразу же изменяется, вновь приобретая горизонтальное направление.

При пневмотораксе нижняя граница коробочного звука на соответствующей стороне располагается ниже, чем нормальная граница нижнего легочного края. Массивное уплотнение в нижней доле легкого, например при крупозной пневмонии, может, напротив, создать картину кажущегося смещения кверху нижней границы легкого.

Подвижность нижнего легочного края

Подвижность нижнего легочного края определяют по расстоянию между положениями, которые занимает нижняя граница легкого в состоянии полного выдоха и глубокого вдоха. У больных с патологией системы органов дыхания исследование проводят по тем же вертикальным опознавательным линиям, что и при установлении нижних границ легких. В других случаях можно ограничиться исследованием подвижности нижнего легочного края с обеих сторон только по задним подмышечным линиям, где экскурсия легких максимальная. На практике удобно это делать непосредственно после нахождения нижних границ легких по указанным линиям.

Больной стоит с поднятыми за голову руками. Врач ставит палец-плессиметр на боковую поверхность грудной клетки примерно на ширину ладони выше найденной ранее нижней границы легкого. При этом средняя фаланга пальца-плессиметра должна лежать на задней подмышечной линии в перпендикулярном ей направлении. Врач предлагает больному вначале вдохнуть, затем сделать полный выдох и задержать дыхание, после чего перкутирует по ребрам и межреберьям в направлении сверху вниз до обнаружения границы перехода ясного легочного звука в тупой. Отмечает

найденную границу дермографом или фиксирует ее пальцем левой руки, расположенным выше пальца-плессиметра. Далее предлагает больному максимально глубоко вдохнуть и вновь задержать дыхание: при этом легкое опускается, и ниже найденной на выдохе границы опять появляется область ясного легочного звука. Продолжает перкутировать в направлении сверху вниз до появления тупого звука и фиксирует эту границу пальцем-плессиметром или делает отметку дермографом.

Измерив расстояние между двумя найденными таким образом границами, находит величину подвижности нижнего легочного края. В норме она составляет 6–8 см.

Уменьшение подвижности нижнего легочного края с обеих сторон в сочетании с опущением нижних границ характерно для эмфиземы легких. Кроме того, уменьшение подвижности нижнего легочного края может быть вызвано поражением легочной ткани воспалительного, опухолевого или рубцового происхождения, ателектазом легкого, плевральными сращениями, нарушением функции диафрагмы либо повышением внутрибрюшного давления. При наличии плеврального выпота нижний край поджатого жидкостью легкого остается при дыхании неподвижным. У больных пневмотораксом нижняя граница тимпанического звука на стороне поражения при дыхании также не изменяется.

Высота стояния верхушек легких

Определяется вначале спереди, затем сзади. Врач встает перед больным и устанавливает палец-плессиметр в надключичную ямку параллельно ключице. Перкутирует от середины ключицы вверх и медиально в направлении сосцевидного конца кивательной мышцы, смещая после каждой пары перкуторных ударов палец-плессиметр на 0,5–1,0 см и сохраняя при этом его горизонтальное положение (рис. 6–9). Обнаружив границу перехода ясного легочного звука в тупой, фиксирует ее пальцем-плессиметром и измеряет расстояние от его средней фаланги до середины ключицы. В норме это расстояние составляет 3–4 см.

При определении высоты стояния верхушек легких сзади врач встает позади больного, кладет палец-плессиметр непосредственно над остью лопатки и параллельно ей. Перкутирует от середины ости лопатки вверх и медиально в направлении сосцевидного кон-



Рис. 6-9. Определение высоты стояния вершины правого легкого спереди

ца кивательной мышцы, смещая после каждой пары перкуторных ударов палец-плексиметр на 0,5–1,0 см и сохраняя его горизонтальное положение (рис. 6-10). Найденную границу перехода ясного легочного звука в тупой фиксирует пальцем-плексиметром и просит больного наклонить голову вперед, чтобы отчетливо был виден наиболее выступающий кзади остистый отросток VII шейного позвонка. В норме вершины легких сзади должны находиться на его уровне.



Рис. 6-10. Определение высоты стояния верхушки правого легкого сзади

Ширина верхушек легких (полей Кренига)

Ширина верхушек легких определяется по скатам надплечий. Врач встает перед больным и устанавливает палец-пlessиметр на середину надплечья так, чтобы средняя фаланга пальца лежала на переднем крае трапецевидной мышцы в перпендикулярном ему направлении. Сохраняя такое положение пальца-пlessиметра, перкутирует вначале в сторону шеи, смещая после каждой пары перкуторных ударов палец-пlessиметр на 0,5–1,0 см. Обнаружив границу перехода ясного легочного звука в тупой, отмечает ее дермографом или фиксирует пальцем левой руки, расположенным медиальнее пальца-пlessиметра. Затем аналогичным образом перкутирует от исходной точки на середине надплечья в латеральную сторону до появления тупого звука и фиксирует найденную границу пальцем-пlessиметром (рис. 6-11). Измерив расстояние между определенными таким образом внутренней и наружной перкутор-



Рис. 6-11 а, б. Исходное положение пальца плессиметра и направление его перемещения при перкуторном определении ширины полей Кренига

ными границами, находит ширину полей Кренига, которая в норме составляет 3—8 см.

Увеличение высоты стояния верхушек обычно сочетается с расширением полей Кренига и наблюдается при эмфиземе легких. Напротив, низкое стояние верхушек и сужение полей Кренига свидетельствует об уменьшении объема верхней доли соответствующего легкого, например в результате ее рубцового сморщивания или резекции. При патологических процессах, приводящих к уплотнению верхушки легкого, над ней уже при сравнительной перкуссии выявляется тупой звук. В таких случаях определение с этой стороны высоты стояния верхушки и ширины полей Кренига часто бывает невозможным.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ БРОНХОФОНИИ

Прежде чем приступить к аускультации посредством стетоскопа, полезно внимательно прислушаться к дыханию пациента. Дыхание здорового человека в условиях покоя слышится не более чем в 10–15 см от лица. Слышимое на большем расстоянии дыхание в условиях покоя может быть ранним важным симптомом заболевания дыхательных путей. Такое дыхание может возникать в результате вибрации тканей бронхов или бронхиального секрета или в результате турбулентного движения воздуха — с повышенной скоростью или вследствие сужения дыхательных путей.

Не вооруженное стетоскопом ухо может различать несколько вариантов дыхательных звуков, имеющих диагностическое значение. Стридорозное дыхание возникает при вибрации мягких тканей носоглотки, гортани и щек у лиц со сниженным мышечным тонусом. Такое дыхание может наблюдаться при коме любого генеза и у части лиц во время сна — «храп». Громкое прерывистое дыхание («саккадированное дыхание») обусловлено вибрацией слизистого секрета, накапливающегося в крупных бронхах. Появление такого типа дыхания указывает на низкую эффективность экспекторации вследствие угнетения кашлевого рефлекса или значительной общей слабости пациентов. Частое глубокое дыхание открытым ртом с коротким низким гортанным звуком возникает главным образом при увеличении скорости воздушного потока и рассматривается как нормальная реакция дыхательных путей на различные физические и эмоциональные воздействия: физическая нагрузка, боль, холодное воздействие, страх и глубокая печаль. Если указанный звуковой феномен сохраняется продолжительное время, следует подумать о хроническом нервном перевозбуждении. Дыхание Куссмауля представляет череду глубоких вдохов и

выдохов, воспринимаемых как долгое «С» и осуществляемых через плотно сжатые губы. Этот симптом отражает наличие гипервентиляции без одышки и, следовательно, без формирования рефлекса открывания рта в фазу вдоха. Такое дыхание рассматривается как патогномоничный признак тяжелого ацидоза (диабетический кетоацидоз, уремия, отравление салицилатами). Сухие хрипы обычно громче слышны в фазу выдоха, чем в фазу вдоха, и их наличие указывает на сужение просвета бронхов (бронхиальная астма). Менее значительный спазм бронхов может вести, как указывалось выше, к слышимому на расстоянии дыханию, не сопровождающемуся сухими хрипами. Стридор по своему звучанию напоминает звук голоса и более низок по тональности, чем сухие хрипы. Его можно воспроизвести посредством частичного закрытия голосовых связок во время глубокого дыхания. В отличие от сухих хрипов, стридор слышен при вдохе так же громко, как и при выдохе. Это объясняется двумя причинами: во-первых, стридор обусловлен сужением экстраторакальных дыхательных путей (трахея и гортань), на которые не влияют изменения внутригрудного давления; во-вторых, сужение, как правило, обусловлено ригидными изменениями дыхательных путей, в частности опухолью, которые препятствуют колебанию диаметра дыхательных путей в фазы респираторного цикла.

7.1. Применение стетоскопа

Спокойная обстановка служит важным условием эффективной аускультации. Необходим также опыт в мысленном отсеке шумов, поступающих извне через стетоскоп, не являющихся производными дыхания или сердечных сокращений. Волосы на груди дают трескучие шумы, которые могут быть ошибочно приняты за легочные звуки. При аускультации легких желательно обнажение пациентов до пояса, так как трение одежды о грудную клетку или стетоскоп неизбежно будет передавать звуки, мешающие оценке истинного аускультативного спектра. Для этой же цели необходимо следить за тем, чтобы одеяло, покрывающее плечи, не сползло во время аускультации. Если пациент проявляет нетерпение или если он замерз, то мелкая дрожь будет сопровождаться звуками, схожими с теми, которые можно выслушать над сокращающейся мышцей. Для лучшего восприятия звуковой легочной симптомати-

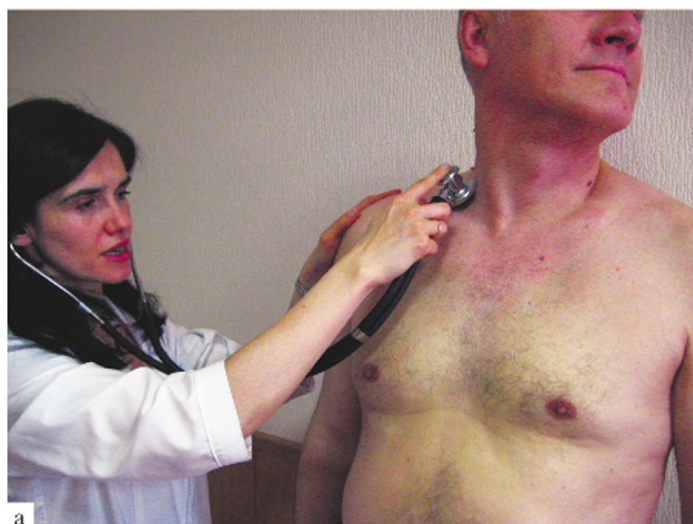
ки следует принять за правило выслушивать низкочастотные звуки с помощью колокола стетоскопа, слегка прикасаясь им к коже, тогда как высокочастотные звуки лучше выслушивать диафрагмой стетоскопа, плотно прижимая ее к коже.

Выслушивание проводится в симметричных точках над легкими, что дает возможность сравнивать аускультативные впечатления (сравнительная аускультация). Особое внимание следует уделять выслушиванию подключичных областей и супраспинальных ямок (верхние доли), задней поверхности грудной клетки в области нижних ребер (7–10) — нижние доли, и в подмышечных ямках, где имеется доступ к определенным частям всех долей.

Аускультация должна проводиться таким образом, чтобы были получены ответы на вполне конкретные вопросы: одинаковы ли дыхательные звуки в обеих сравниваемых точках; каков характер дыхательных звуков, имеются ли дополнительные звуки (шумы) и каково их происхождение, возникают они в легких или вне легких; как воспринимается голос пациента в сравниваемых участках легких.

Аускультацию легких применяют для определения характера дыхательных шумов и исследования феномена бронхофонии. Исследование желательнее проводить в положении больного стоя или сидя. Дыхание больного должно быть ровным, средней глубины. Выслушивание проводят на симметричных участках грудной клетки. Последовательность аускультации различных отделов легких такая же, как при проведении сравнительной перкуссии. При наличии выраженного волосяного покрова грудную клетку перед проведением аускультации смачивают или смазывают жиром.

Врач встает перед больным и поочередно проводит выслушивание с обеих сторон вначале в над- и подключичных ямках (рис. 7-1), а затем в нижележащих отделах (рис. 7-2), слева — до уровня III ребра, соответствующего верхней границе сердца, а справа — до границы печеночной тупости (женщина при необходимости по просьбе врача отводит кнаружи правую молочную железу). После этого предлагают больному поднять руки за голову и проводят выслушивание на симметричных участках в боковых отделах грудной клетки по передним, средним и задним подмышечным линиям от подмышечных ямок до нижних границ легких. Далее врач встает позади больного, просит его слегка наклониться вперед, опустив голову, и скрестить руки на груди, положив ладони на плечи.



а



б

Рис. 7-1 (а, б). Аускультация в области верхушек легких



Рис. 7-2 (а, б). Аускультация в области подключичных ямок

При этом лопатки раздвигаются, и поле для выслушивания в межлопаточном пространстве расширяется. Вначале проводят аускультацию поочередно в обеих надлопаточных областях, затем — в верхнем, среднем и нижнем отделах межлопаточного пространства с обеих сторон от позвоночника и далее — в подлопаточных областях по лопаточным и околопозвоночным линиям до нижних границ легких (рис. 7-3). В нижних отделах легких аускультацию следует проводить с учетом смещения легочного края при вдохе.

Вначале легкие выслушивают при дыхании больного через нос. В каждой точке аускультацию проводят в течение 2–3 дыхательных циклов, не менее. Определяют характер звуков, возникающих в легких в обе фазы дыхания, прежде всего особенности так называемого основного дыхательного шума (тембр, громкость, продолжительность звучания на вдохе и выдохе), и сравнивают его с основным дыхательным шумом над симметричным участком другого легкого. В случае выявления дополнительных аускультативных



Рис. 7-3. Аускультация легких в межлопаточной области

тивных дыхательных феноменов (побочных дыхательных шумов) повторно проводят аускультацию в соответствующих участках, попросив больного дышать более глубоко и через рот. При этом определяют характер шума, в частности, его тембр, однородность, громкость звучания, отношение к фазам дыхания, распространенность, а также изменчивость шума во времени, после откашливания, при максимально глубоком дыхании и использовании приема «мнимого дыхания». При необходимости выслушивание проводят в положении больного лежа на спине или боку: звуковые явления в центральных отделах легких лучше выявляются при аускультации в подмышечных ямках в положении лежа на боку с поднятой за голову рукой. Во время аускультации врач должен следить за тем, чтобы дыхание больного было не слишком частым, поскольку в противном случае возможен гипервентиляционный обморок. При обнаружении патологических аускультативных феноменов необходимо указать координаты участка грудной клетки, на котором они выслушиваются.

При отсутствии патологических изменений в системе органов дыхания над легкими выслушиваются так называемые **нормальные основные дыхательные шумы**. В частности, над большей частью легочной поверхности определяется *везикулярное дыхание*. Воспринимается оно как непрерывный, равномерный, мягкий, дующий, как бы шелестящий шум, напоминающий звук «ф». Выслушивается везикулярное дыхание в течение всего вдоха и в начальной трети выдоха, причем максимум звучания шума приходится на конец фазы вдоха. Шум везикулярного дыхания, выслушиваемый в фазе вдоха, образуется в периферических отделах легких. Он представляет звук расправляющегося легкого и обусловлен колебаниями стенок множества альвеол вследствие перехода их из спавшегося состояния в напряженное при заполнении воздухом. Кроме того, в образовании везикулярного дыхания имеют значение колебания, которые возникают при многократном рассеении струи воздуха в лабиринтах разветвлений (дихотомии) мельчайших бронхов. Считается, что короткий и негромкий шум, выслушиваемый при везикулярном дыхании в начале фазы выдоха, является звуком перехода альвеол в расслабленное состояние и отчасти — проводным звуком с гортани и трахеи. У детей и подростков вследствие возрастных анатомических особенностей строения легочной ткани и тонкой грудной стенки везикулярное дыхание более резкое и

громкое, нежели у взрослых, слегка резонирующее, с ясно слышимым выдохом — пуэрильное дыхание (от лат. *puer* — ребенок, дитя; *puerilis* — детский). Аналогичного характера усиленное везикулярное дыхание бывает у лихорадящих больных.

Над гортанью и трахеей выслушивается другая разновидность нормального основного дыхательного шума — *ларинготрахеальное дыхание*. Этот дыхательный шум возникает в результате вибрации голосовых связок при прохождении воздуха через голосовую щель. Кроме того, в образовании ларинготрахеального дыхания имеют значение трение воздушной струи о стенки трахеи и крупных бронхов и ее завихрение в местах их бифуркаций. Ларинготрахеальное дыхание по своему звучанию напоминает звук «х» и выслушивается как во время вдоха, так и в течение всего выдоха, причем шум, выслушиваемый на выдохе, более грубый, громкий и продолжительный по сравнению с шумом, выслушиваемым на вдохе. Это связано главным образом с тем, что голосовая щель при выдохе более узкая, чем при вдохе. В норме при аускультации над грудной клеткой ларинготрахеальное дыхание определяется только над рукояткой грудины и иногда также в верхней части межлопаточного пространства до уровня IV грудного позвонка, то есть в проекции бифуркации трахеи. Над остальными отделами легких ларинготрахеальное дыхание в норме не выслушивается, поскольку вызвавшие его колебания затухают на уровне мелких бронхов (диаметром менее 4 мм) и, кроме того, заглушаются шумом везикулярного дыхания.

При заболеваниях органов дыхания над всей поверхностью легких либо над отдельными участками легочной ткани вместо везикулярного дыхания определяются **патологические основные дыхательные шумы**: ослабленное везикулярное, жесткое или бронхиальное дыхание.

Ослабленное везикулярное дыхание отличается от нормального укороченным и менее ясно выслушиваемым вдохом и почти неслышимым выдохом. Появление его над всей поверхностью грудной клетки характерно для больных эмфиземой легких и вызвано снижением эластичности легочной ткани и незначительным расширением легких при вдохе. Кроме того, ослабление везикулярного дыхания может наблюдаться при нарушении проходимости верхних дыхательных путей, а также при уменьшении глубины дыхательных экскурсий легких, например, вследствие резкого осла-

бления больного, поражения участвующих в дыхании мышц или нервов, окостенения реберных хрящей, повышения внутрибрюшного давления или появления болей в грудной клетке, вызванных сухим плевритом, переломами ребер и др. Резкое ослабление везикулярного дыхания или даже полное исчезновение дыхательных шумов отмечается при оттеснении легкого от грудной стенки скоплением в плевральной полости воздуха или жидкости. При пневмотораксе везикулярное дыхание ослабевает равномерно над всей поверхностью соответствующей половины грудной клетки, а при наличии плеврального выпота — только над нижними ее отделами в местах скопления жидкости. Локальное исчезновение везикулярного дыхания над каким-либо отделом легкого может быть вызвано полным закрытием просвета соответствующего бронха в результате обтурации его опухолью или сдавления извне увеличенными лимфатическими узлами. К локальному ослаблению везикулярного дыхания может также приводить утолщение плевры или плевральные спайки, ограничивающие дыхательные экскурсии легких.

Иногда над ограниченным участком легкого выслушивается своеобразное прерывистое везикулярное дыхание, отличающееся тем, что фаза вдоха состоит из 2—3 отдельных коротких прерывистых вдохов, быстро следующих один за другим. Выдох при этом не изменен. Возникновение такого прерывистого дыхания объясняется наличием в соответствующем участке легкого препятствия прохождению воздуха из мелких бронхов и бронхиол в альвеолы, что приводит к неодновременному их расправлению. Причиной локального прерывистого дыхания чаще всего служит туберкулезный инфильтрат.

Жесткое дыхание возникает при воспалительном поражении бронхов (бронхит). При этом дыхании вдох по продолжительности равен выдоху.

У больных бронхитом происходит уплотнение бронхиальной стенки, что создает условия для проведения на поверхность грудной клетки ослабленного шума ларинготрахеального дыхания, который наслаивается на сохраненный шум везикулярного дыхания. Кроме того, в образовании жесткого дыхания у больных бронхитом имеют значение неравномерное сужение просвета бронхов и неровность их поверхности вследствие отека и инфильтрации слизистой оболочки и отложений на ней вязкого секрета, что вы-

зывает увеличение скорости воздушного потока и усиление трения воздуха о стенки бронхов. При бронхите жесткое дыхание, как правило, выслушивается над всей поверхностью обоих легких.

У больных очаговой пневмонией возникает неоднородная мелкоочаговая инфильтрация легочной ткани. При этом в очаге поражения чередуются участки воспалительного уплотнения и участки неизменной легочной ткани, то есть существуют условия для образования везикулярного дыхания и проведения компонентов ларинготрахеального дыхания. В результате при очаговой пневмонии над пораженным участком легкого определяется смешанное везикулярно-бронхиальное дыхание локального характера. Шум такого дыхания по своим акустическим свойствам — «переходный» между везикулярным и ларинготрахеальным: он более громкий и грубый, «шероховатый», причем выслушивается не только на вдохе, но и в течение всей фазы выдоха.

При выраженном нарушении проходимости мельчайших бронхов (бронхиальная астма, острый астматический бронхит, хронический обструктивный бронхит) шум жесткого дыхания, выслушиваемый на выдохе, становится более громким и продолжительным по сравнению с шумом, выслушиваемым на вдохе.

При некоторых патологических процессах в пораженных участках легочной ткани везикулярное дыхание не образуется либо резко ослабевает, и в то же время возникают условия, способствующие проведению ларинготрахеального дыхания в периферические отделы легких. Такое патологическое ларинготрахеальное дыхание, определяемое в несвойственных ему местах, называется *бронхиальным дыханием*. По своему звучанию бронхиальное дыхание, как и ларинготрахеальное, напоминает звук «х» и выслушивается на вдохе и в течение всего выдоха, причем шум, выслушиваемый на выдохе, более громкий, грубый и продолжительный, чем шум, выслушиваемый на вдохе. Чтобы убедиться, что выслушиваемый над участком легкого дыхательный шум действительно представляет собой бронхиальное дыхание, следует для сравнения провести аускультацию над гортанью и трахеей. Бронхиальное дыхание характерно для больных крупозной пневмонией в стадии опеченения, так как при этом в легочной ткани возникает крупный очаг однородного уплотнения, расположенный непрерывно от долевого или сегментарного бронха до поверхности соответствующей доли или сегмента, альвеолы которых заполнены фибринозным экссу-

датом. Менее громкое (ослабленное) бронхиальное дыхание может выявляться, кроме того, при инфаркте легкого и неполном компрессионном ателектазе, поскольку происходит уплотнение значительных участков легочной ткани при полном или частичном сохранении просвета соответствующих крупных бронхов.

Особая разновидность бронхиального дыхания — *амфорическое дыхание*, которое при определенных условиях выслушивается над полостными образованиями в легких и представляет усиленное и видоизмененное ларинготрахеальное дыхание. Оно выслушивается как на вдохе, так и в течение всего выдоха, напоминает гулкий звук, возникающий при косом направлении струи воздуха, над горлышком пустого сосуда, например, бутылки или графина (*amphora* — греческий тонкостенный глиняный сосуд с удлиненным узким горлом). Образование амфорического дыхания объясняют присоединением к ларинготрахеальному дыханию дополнительных высоких обертонов вследствие многократного отражения звуковых колебаний от стенок полости. Для его появления необходимо, чтобы полостное образование располагалось близко к поверхности легкого, имело большие размеры (не менее 5 см в диаметре) и упругие гладкие стенки, окруженные уплотненной легочной тканью. Кроме того, полость должна быть заполнена воздухом и сообщаться с достаточно крупным бронхом. Подобными полостными образованиями в легких чаще всего служат туберкулезная каверна или опорожнившийся абсцесс.

При патологических процессах в системе органов дыхания над легкими могут выслушиваться так называемые **побочные дыхательные шумы**, наслаивающиеся на тот или иной, обычно патологический, основной дыхательный шум. К побочным дыхательным шумам относят сухие и влажные хрипы, крепитацию и шум трения плевры.

Хрипы — наиболее часто встречающиеся побочные дыхательные шумы, возникающие в бронхах или патологических полостях вследствие перемещения или колебания в их просвете патологического секрета: слизи, экссудата, гноя, транссудата или крови. Характер хрипов зависит от целого ряда факторов, в частности, от вязкости секрета, его количества, локализации в бронхиальном дереве, гладкости поверхности бронхов, бронхиальной проходимости, проводящих свойств легочной ткани и др. Хрипы подразделяют на сухие и влажные.

Сухие хрипы (ronchi sicci) возникают при патологии бронхов и представляют протяжные звуковые явления, нередко имеющие музыкальный характер. По тембру и высоте звучания выделяют два вида сухих хрипов — свистящие и жужжащие. Свистящие, или дискантовые, хрипы (*ronchi sibilantes*) представляют высокие по тональности звуки, напоминающие свист или писк, а жужжащие, или басовые, хрипы (*ronchi sonori*) — более низкие, как бы гудящие или завывающие звуки. Возникновение сухих хрипов обусловлено неравномерным сужением просвета бронхов вследствие скопления в них плотной, вязкой слизи. Считается, что свистящие хрипы образуются главным образом в мелких бронхах и бронхиолах, а жужжащие — преимущественно в средних и крупных бронхах. Полагают также, что определенное значение в возникновении жужжащих хрипов имеют колебания, которые создают нити и перемычки, образующиеся из вязкого, тягучего секрета в просвете бронхов и вибрирующие при прохождении воздуха. Возможно, что высота звучания сухих хрипов зависит не столько от калибра бронхов, сколько от скорости воздушной струи, проходящей через неравномерно суженный просвет бронха.

Сухие хрипы выслушиваются как на вдохе, так и на выдохе и обычно сочетаются с жестким дыханием. Они могут быть единичными или множественными, выслушиваться над всей поверхностью обоих легких или локально, иногда настолько громкие, что заглушают основной дыхательный шум и слышны даже на расстоянии. Распространенность и громкость сухих хрипов зависят от глубины и обширности поражения бронхов. Обычно сухие хрипы нестабильны: после повторных глубоких вдохов или откашливания они могут на время исчезать или, наоборот, усиливаться и изменять свой тембр. Однако если имеется спазм гладкой мускулатуры мелких и мельчайших бронхов либо нарушение эластических свойств бронхиальной стенки, то сухие свистящие хрипы становятся более стабильными, не изменяются после откашливания и выслушиваются преимущественно на выдохе. Такие хрипы характерны для больных бронхиальной астмой, острым астматическим бронхитом и хроническим обструктивным бронхитом.

Влажные хрипы (ronchi humidi) представляют собой прерывистые звуковые явления, состоящие как бы из отдельных коротких звуков, напоминающих звуки, которые возникают в жидкости при пропускании через нее воздуха. Образование влажных хри-

пов связано со скоплением жидкого секрета в просвете бронхов или полостных образованиях. Считается, что при дыхании воздушная струя, проходя через такой секрет, вспенивает маловязкую жидкость и образует на ее поверхности мгновенно лопающиеся воздушные пузырьки, поэтому влажные хрипы иногда называют пузырчатыми.

Влажные хрипы, как правило, неоднородны по звучанию, выслушиваются в обе дыхательные фазы, причем на вдохе они обычно громче и обильнее. Кроме того, влажные хрипы непостоянны: после откашливания они могут временно исчезать и затем появляться вновь. В зависимости от калибра бронхов, в которых возникли влажные хрипы, их подразделяют на мелко-, средне- и крупнопузырчатые. Мелкопузырчатые влажные хрипы образуются в мелких бронхах и бронхиолах, они обычно множественные и воспринимаются как звуки лопающихся мелких и мельчайших пузырьков. Средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы появляются, соответственно, в бронхах среднего и крупного калибра, а также в полостных образованиях, сообщающихся с бронхом и частично заполненных жидкостью (туберкулезная каверна, абсцесс, бронхоэктазы). Эти хрипы менее обильны и воспринимаются как звуки лопающихся пузырей более крупных размеров.

По громкости звучания различают звучные и незвучные влажные хрипы. Звучные (консонизирующие) влажные хрипы характеризуются ясностью, резкостью звучания и воспринимаются как звонко лопающиеся пузырьки. Они возникают в бронхах, окруженных уплотненной легочной тканью, либо в полостях, имеющих плотные стенки. Поэтому звучные влажные хрипы обычно выявляются на фоне жесткого или бронхиального дыхания и, как правило, выслушиваются локально: мелко- и среднепузырчатые — над участком пневмонической инфильтрации, а крупнопузырчатые — над полостными образованиями. Незвучные (неконсонизирующие) влажные хрипы воспринимаются как приглушенные звуки, как бы исходящие из глубины легких. Они бывают в бронхах, окруженных неизменной легочной тканью, и могут выслушиваться над значительной поверхностью легких. Рассеянные незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы иногда выявляются у больных бронхитом, как правило, в сочетании с сухими хрипами и жестким дыханием. При венозном застое в малом круге кровообращения непостоянные мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы выслушиваются

над нижними отделами легких. У больных с нарастающим отеком легочной ткани незвучные влажные хрипы последовательно появляются над нижними, средними и верхними отделами обоих легких, при этом калибр хрипов постепенно нарастает от мелкопузырчатых до средне- и крупнопузырчатых, а в терминальной стадии отека появляются так называемые хлопочущие хрипы, образующиеся в трахее.

Крепитация (*crepitation* — треск) представляет собой побочный дыхательный шум, образующийся вследствие одновременного разлипания большого числа альвеол. Воспринимается крепитация в виде кратковременного залпа из множества коротких однородных звуков, появляющихся на высоте вдоха. По своему звучанию крепитация напоминает треск целлофана или шуршащий звук, возникающий при растирании пальцами пучка волос вблизи уха. Крепитация лучше выслушивается при глубоком дыхании и, в отличие от влажных хрипов, остается стабильным звуковым явлением, так как не изменяется после откашливания. В образовании крепитации основное значение имеет нарушение выработки в альвеолах сурфактанта. В нормальной легочной ткани это поверхностно-активное вещество покрывает стенки альвеол и препятствует их слипанию во время выдоха. Если альвеолы лишены сурфактанта и смочены клейким экссудатом, то на выдохе они слипаются, а при вдохе звучно разлипаются.

Чаще крепитация выслушивается у больных крупозной пневмонией. В частности, в ранней стадии заболевания при появлении в альвеолах фибринозного экссудата нарушается сурфактантный слой, в результате чего над очагом поражения возникает крепитация (*crepitation indux*). Однако по мере заполнения альвеол экссудатом и уплотнения легочной ткани крепитация вскоре сменяется звучными мелкопузырчатыми влажными хрипами. В стадии разрешения пневмонической инфильтрации при частичном рассасывании экссудата из альвеол, но еще недостаточной продукции сурфактанта крепитация появляется вновь (*crepitation redux*). При нижнедолевой крупозной пневмонии в стадии разрешения подвижность нижнего легочного края постепенно восстанавливается, поэтому область выслушивания крепитации, которая возникает на высоте вдоха, смещается вниз. Этот факт необходимо учитывать при проведении аускультации. Распространенная и стойкая крепитация нередко выявляется у больных с диффузными воспали-

тельными и фиброзирующими процессами в соединительной ткани легких, в частности, при аллергическом альвеолите, болезни Хаммена—Рича, системной склеродермии и др. Преходящую крепитацию иногда удается выслушать также в ранних стадиях развития отека, ателектаза и инфаркта легких.

Шум трения плевры считается характерным и единственным объективным симптомом сухого (фибринозного) плеврита. Кроме того, он может возникать при обсеменении ее метастазами рака, почечной недостаточности (уремии) и резком обезвоживании организма. В норме скольжение гладких и увлажненных листков плевры при дыхании происходит бесшумно. Шум трения плевры появляется при отложении пленок фибрина на поверхности плевральных листков, их неравномерном утолщении, шероховатости или выраженной сухости. Он представляет собой прерывистый, развивающийся как бы в несколько приемов звук, выслушиваемый в обе фазы дыхания. Этот шум может быть тихим, нежным, похожим на шелест шелковой ткани, в других случаях наоборот, — громким, грубым, как бы царапающим или скребущим, напоминающим скрип новой кожи, шорох двух сложенных вместе листов бумаги или хруст снежного наста под ногами. Иногда он настолько интенсивный, что ощущается даже пальпаторно. Его можно воспроизвести, если плотно прижать к уху ладонь и по тыльной ее поверхности проводить пальцем другой руки.

Шум трения плевры, как правило, выслушивается на ограниченном участке. Чаще всего его удается выявить в нижнебоковых отделах грудной клетки, то есть в местах максимальных дыхательных экскурсий легких, и редко — в области верхушек ввиду их незначительной дыхательной подвижности. Шум трения плевры воспринимается при аускультации как звук, возникающий у самой поверхности грудной стенки, усиливается при надавливании на нее стетоскопом, не изменяется после кашля, однако может спонтанно исчезать и затем вновь появляться. При накоплении в плевральной полости значительного количества экссудата он, как правило, исчезает, но после рассасывания выпота или удаления его путем плевральной пункции шум вновь появляется, а иногда стойко сохраняется в течение многих лет после выздоровления вследствие необратимых рубцовых изменений плевральных листков.

В отличие от других побочных дыхательных шумов, шум трения плевры выслушивается и при «мнимом дыхании». Этот прием со-

стоит в том, что больной, сделав полный выдох, а затем закрыв рот и зажав пальцами нос, совершает движения диафрагмой (животом) или ребрами, как при вдыхании воздуха. При этом висцеральные листки плевры скользят по париетальным, но движения воздуха по бронхам практически не происходит. Поэтому хрипы и крепитация при таком «мнимом дыхании» исчезают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться. Следует, однако, учитывать, что при некоторых патологических состояниях он может сочетаться с другими побочными дыхательными шумами, например с влажными хрипами.

7.2. Аускультативное восприятие голоса.

Аускультация голоса

В норме легкие отфильтровывают высокочастотные гласные звуки (а, е, и, о, э, ю, я), так что произносимые слова, например «тридцать три», воспринимаются через стетоскоп как их низкочастотные невнятные звуковые образы. Когда легкие становятся безвоздушными, в частности, при фиброзе или ателектазе, и если при этом сохраняется проходимость бронхов, высокочастотные гласные достигают поверхности грудной клетки, и произносимые слова выслушиваются как понятные, разделенные на слоги слова. Воспринимаемая подобным образом речь называется бронхофонией. Аускультативная основа для нее та же, что и для бронхиального дыхания.

Шепот — высокочастотный звук, возникающий при турбулентном движении воздуха по трахее и проксимальным бронхам. Этот звук отфильтровывается нормальными легкими и, подобно бронхофонии, может выслушиваться через стетоскоп только при наличии безвоздушного уплотненного участка легкого и сохранной проходимости бронхов. Этот феномен называется «шепотной речью». Для его оценки пациент произносит шепотом слова типа «чашка чаю», и врач в это время стетоскопом выслушивает проникающие на поверхность грудной клетки звуки. У лиц с низким и сильным голосом (музыканты) лучше всего удается методика оценки бронхофонии, а у лиц с высоким голосом (большинство женщин) и физически истощенных больных лучше оценивать шепотную речь.

На верхней границе плеврального выпота, там, где толщина слоя жидкости наименьшая, звуки голоса достигают поверхности грудной стенки с потерей низкочастотных колебаний. Через стетоскоп выслушивается высокотоновый звук с носовым, гнусавым оттенком — эгофония.

Если у больного при исследовании системы органов дыхания обнаружены локальные изменения голосового дрожания, патологические перкуторные или аускультативные симптомы, необходимо над данным участком легкого и симметричным участком другого легкого провести **определение бронхофонии**. Этот феномен представляет собой акустический эквивалент голосового дрожания и дает представление о распространении звука с голосовых связок гортани по воздушному столбу бронхов на поверхность грудной клетки. Больного просят повторять шепотом (без участия голоса) слова, содержащие шипящие звуки, например: «чашка чаю» или «шестьдесят шесть». Врач при этом проводит выслушивание над теми же участками легких, над которыми определял голосовое дрожание. Произносимые человеком слова в норме неразличимы, звуки сливаются и воспринимаются как неясное гудение. В этом случае говорят о нормальной, или *отрицательной бронхофонии*. Если же врач отчетливо слышит произносимые шепотом слова (патологическая, или *положительная бронхофония*), это свидетельствует о наличии в исследуемом участке уплотнения легочной ткани (крупозная пневмония, инфаркт легкого, неполный компрессионный ателектаз) или крупной полости, сообщающейся с бронхом и имеющей плотные стенки. В то же время необходимо иметь в виду, что при небольших размерах и глубоком расположении очага уплотнения или полостного образования бронхофония может быть отрицательной.

Глава 8

ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Для удобства описания жалоб и симптомов заболевания дыхательной системы могут быть сгруппированы по четырем возможным зонам их локализации: бронхи, легкие, плевра, средостение. При этом в ряде случаев для удобства постановки диагноза симптомы могут быть сгруппированы по синдромам (табл. 8-1).

8.1. Бронхи

Симптоматика заболеваний, исходящих из бронхов, формируется на основании ряда структурных и функциональных изменений:

- раздражение слизистой оболочки бронхов с последующей гиперпродукцией слизи, что вызывает кашель и экспекторацию;
- сужение просвета бронхов, сопровождающееся развитием одышки, появлением сухих хрипов, ранней инспираторной и экспираторной крепитации, признаками гиперинфляции легких;
- окклюзия (полная) просвета бронхов или бронха, вызывающая признаки коллапса легкого.

Просвет бронхов сужается или полностью блокируется в результате избыточной продукции слизи, попадания инородного тела, развития массивного отека слизистой оболочки, диффузного спазма стенок бронхов, роста опухоли в просвет бронха или сдавления бронха извне увеличенными лимфатическими узлами.

С клинической точки зрения целесообразно дифференцировать заболевания бронхов в соответствии с масштабами вовлечения бронхов в патологический процесс — захватывает ли заболевание все бронхиальное дерево или локализуется в определенной его

Таблица 8-1. Основные клинические синдромы заболеваний органов дыхания

Синдром	Осмотр	Голосовое дрожание, бронхофония	Перкуссия	Аускультация	Дополнительные дыхательные шумы
Синдром очагового уплотнения легочной ткани	Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки	Усилены на пораженной стороне	Притупление перкут звука	Патологическое бронхиальное/ бронховезикулярное дыхание	Влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы / крепитация, иногда шум трения плевры
Синдром образования полости в легком	Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки	Усилены на пораженной стороне	Тимпанический звук	Амфорическое дыхание	Влажные крупнопузырчатые хрипы
Синдром бронхообструкции	Без изменений	Не изменены	Ясный легочный звук	Жесткое дыхание	Сухие хрипы
Синдром повышения воздушности легочной ткани	Бочкообразная грудная клетка	Ослаблены симметрично	Коробочный звук	Ослабленное везикулярное дыхание	Нет
Синдром скопления воздуха в плевральной полости	Увеличение в объеме половины грудной клетки на стороне поражения, отставание ее в акте дыхания	Ослаблены / не проводятся	Тимпанический звук	Ослабленное везикулярное дыхание / не проводится	Нет

Синдром	Осмотр	Голосовое дрожание, бронхофония	Перкуссия	Аускультация	Дополнительные дыхательные шумы
Синдром скопления жидкости в полости плевры	Увеличение в объеме половины грудной клетки на стороне поражения, отставание ее в дыхании	Ослаблены / не проводятся	Тупой звук	Ослабленное везикулярное дыхание / не проводится	Нет
Синдром ателектаза	Западение части грудной клетки и отставание ее в дыхании	Ослаблены / не проводятся	Притупление	Ослабленное дыхание / не проводится	Нет

части или даже в отдельном бронхе. Генерализованные заболевания бронхов включают бронхиальную астму и бронхит и обычно манифестируют более или менее пышной клинической картиной, преимущественно аускультативной, но и с минимальными рентгенологическими изменениями. Локализованные заболевания, такие как бронхоэктазы или бронхогенная карцинома, часто длительно не дают клинической симптоматики и могут быть диагностированы преимущественно рентгенологическим или бронхоскопическим методами.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма обычно манифестирует в детском возрасте, однако ее начало может быть значительно отодвинуто — до 40–60 лет («астма с поздним началом»). Заболевание манифестирует приступами кашля, экспираторной одышки и сухих хрипов, нередко слышимых на расстоянии. В основе указанной триады симптомов лежат спастическое сужение бронхов, отек слизистой оболочки бронхов и секреция большого количества вязкой прозрачной слизи. Приступы бронхиальной астмы могут быть вызваны различными факторами, включая аллергию на взвешенную в воздухе домашнюю пыль и поллютанты, респираторные инфекции, негативные эмоциональные переживания, физические нагрузки («астма физических усилий»), прием НПВС (аспириновая астма), воздействие профессиональных агентов. При раннем начале астмы типичны указания на другие аллергические реакции в детстве, такие как сенная лихорадка или детская экзема. В межприступный период пациенты могут не предъявлять жалоб, а симптоматика может быть минимальной или полностью отсутствовать. Тем не менее заболевание приобретает хроническое течение. Кашель обычно возникает только при приступе астмы и, как правило, сочетается с экспекторацией вязкой густой прозрачной мокроты. Ночной кашель служит характерным симптомом бронхиальной астмы у детей. Физикальное обследование пациентов во время атаки бронхиальной астмы позволяет выявить цианоз, напряженное дыхание с участием вспомогательных мышц, удлинение выдоха, сочетающееся с экспираторными сухими, свистящими хрипами, симптомы гиперинфляции легких вследствие задержки в них воздуха в фазу выдоха. При тяжелых приступах регистрируется синусовая тахикардия и в ряде случаев парадоксальный пульс. У детей нередко обнаруживают деформацию

грудной клетки, например килевидную грудь. Дифференциальную диагностику бронхиальной астмы в приступный период проводят с пароксизмальной одышкой при левожелудочковой недостаточности и с локализованными сухими хрипами, возникающими вследствие частичной обтурации бронха злокачественной опухолью или при попадании в него инородного тела.

Бронхит

Острый бронхит наиболее часто выступает как осложнение острой инфекции верхних дыхательных путей. Хронический бронхит может быть сопряжен с хронической инфекцией верхних дыхательных путей. Однако наиболее частыми причинами, приводящими к возникновению хронического бронхита и поддерживающими его течение, служат курение и факторы внешней среды, в частности массивное загрязнение воздуха. Главный симптом хронического бронхита — кашель, сопровождающийся выделением густой мокроты. Усиление кашля происходит в утренние часы и в зимние месяцы. Острое ухудшение течения хронического бронхита вызывают неблагоприятные климатические условия, такие как туман, а также ОРЗ. Обострение манифестирует повышением температуры тела до 37,2–37,8 °С, общим недомоганием, усилением кашля, выделением гнойной мокроты, затрудненным дыханием. Главными физикальными симптомами в период обострения выступают экспираторные сухие хрипы и ранняя экспираторная крепитация. При тяжелом обострении хронического бронхита клиническая картина может в значительной мере совпадать с симптоматикой бронхиальной астмы. Хронический бронхит у мужчин нередко осложняется присоединением эмфиземы легких в возрасте 30–50 лет. Другими важными осложнениями тяжелого хронического бронхита служат дыхательная и сердечная недостаточность. Сочетание цианоза и отеков, обусловленных недостаточностью правых отделов сердца, служит причиной появления у больных с хроническим обструктивным бронхитом синдрома «голубого оттенка», в отличие от синдрома «розового пыhtельщика», более характерного для больных эмфиземой легких.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктазы наиболее часто образуются в результате образования плотно сидящих, не поддающихся эвакуации пробок из густой

слизи, которые образуются в бронхах при пневмонии или остром бронхите в раннем детстве. Указанные пневмония и бронхит входят составной частью в клиническую картину таких детских болезней, как корь, коклюш и кистозный фиброз. Бронхоэктазы формируются в тех случаях, когда в соответствующих участках легких возникают ателектазы и необратимые изменения бронхов еще до того, как сидящие здесь слизистые пробки будут удалены или растворены (например, посредством промывания бронхов). У взрослых бронхоэктазы могут выступать как осложнение бронхолегочного аспергиллеза и ряда аутоиммунных заболеваний. Расширение бронхов, потеря цилиарной активности и торможение кашлевого рефлекса в результате повреждения слизистой оболочки бронхов ведут к задержке эвакуации и инфицированию бронхиального секрета. Накапливающийся в бронхах секрет ведет к формированию главного субъективного симптома бронхоэктазов — выделению больших количеств гнойной мокроты, иногда прокрашенной кровью. Главный физикальный симптом бронхоэктазов — наличие грубой крепитации или средне- и крупнопузырчатых влажных хрипов преимущественно над нижними полями легких. В период ремиссии, когда удастся провести санацию активной инфекции, клиническая картина может быть скудной или даже полностью отсутствовать. В этих случаях диагноз основывается преимущественно на данных рентгенологических исследований, включая компьютерную томографию (рис. 8-1) или бронхографию. Прогрессирование заболевания сопровождается формированием симптома «барабанных палочек» (рис. 8-2). Относительно редко течение бронхоэктатической болезни осложняется амилоидозом почек, рецидивирующим плевритом, пневмонией и фиброзом легких.

Бронхогенная карцинома

Карцинома, исходящая из бронха, представляет собой наиболее частую форму злокачественной опухоли у мужчин. Интенсивное курение сигарет служит важнейшим причинным фактором.

Наиболее часто первыми симптомами выступают кашель и кровохарканье. Нередко заболевание манифестирует повышением температуры и клиникой пневмонии, которая имеет тенденцию к затяжному течению или часто рецидивирует в одном и том же участке легкого. Заболевание может начинаться также появлением плевритической боли, нарастающей одышкой при физической



Рис. 8-1. КТ грудной клетки: в нижних долях легких — мешотчатые бронхоэктазы, в отдельных из них определяются горизонтальные уровни жидкости



Рис. 8-2. «Барабанные палочки» у больного с хронической обструктивной болезнью легких

нагрузке или различными внелегочными симптомами. Как и при других формах злокачественных опухолей, рак легкого течет агрессивно с нарастающим истощением больных вплоть до кахексии и в случаях несвоевременного диагноза ведет к смерти в период от нескольких месяцев до года. При физикальном обследовании наиболее часто на первый план выступают симптомы ателектаза легкого, уплотнения легочной ткани и плеврального выпота или выявляется симптоматика всех трех указанных симптомов.

Обычно накапливающийся плевральный выпот смещает средостение в противоположенную сторону. Если обнаруженный плевральный выпот не сочетается со смещением средостения, то следует предположить развитие одновременно ателектаза легкого на стороне поражения или инвазию и фиксацию средостения злокачественной опухолью. Внелегочные проявления бронхогенной карциномы включают анемию и снижение массы тела, симптомы метастазирования в другие органы — кости, головной мозг, кожу (рис. 8-3), утолщение концевых фаланг пальцев рук (рис. 8-4)



Рис. 8-3. Метастазы рака легкого в кожу



Рис. 8-4. Дистрофия правой задней межкостной мышцы левой кисти при опухоли верхушки левого легкого

и болезненное опухание суставов кистей и стоп вследствие остеоартропатии (рис. 8-5), одутловатость лица при обструкции средостения (блокада оттока крови по верхней полой вене) [рис. 8-6]. При раке Панкоста можно обнаружить симптом Горнера вследствие инфильтрации нижнего шейного симпатического ганглия (рис. 8-7). Реже встречаются симптомы различных форм нейромиопатии и эндокринные параканкрозные симптомокомплексы при секреции злокачественной опухолью тех или иных пептидов.



Рис. 8-5. Остеоартропатия у пациентов с бронхогенной карциномой

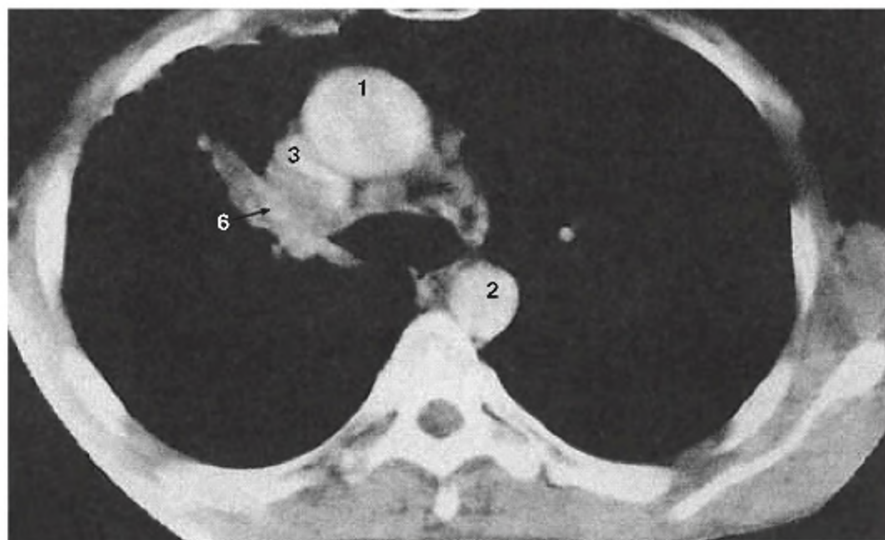


Рис. 8-6 а. КТ-ангиография: опухолевые массы в просвете верхней полой вены (1 — восходящая аорта, 2 — нисходящая аорта, 3 — верхняя полая вена, 6 — опухолевые массы)

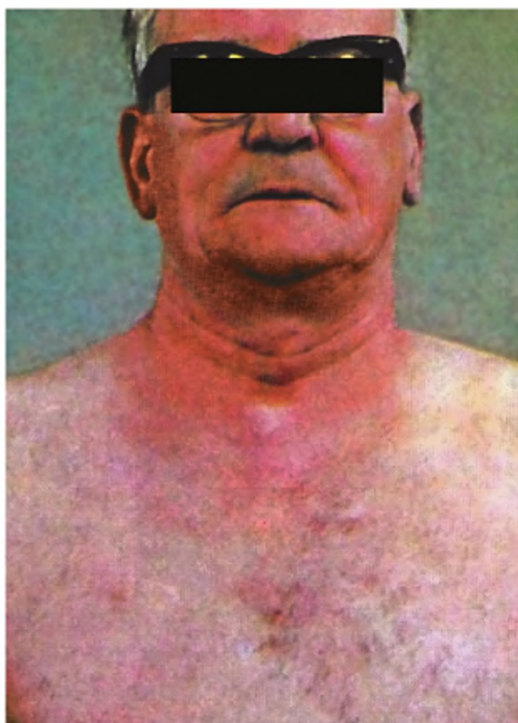


Рис. 8-6 б. Лицо пациента с синдромом «верхней полой вены» при обструкции средостения. Лицо больного одутловато, отмечаются утолщение шеи и выбухающие артерии и вены на шее



Рис. 8-7. Симптом Горнера у пациента с раком бронха и метастазами в лимфоузлы средостения

8.2. Легкие

Наиболее значимые патологические изменения в легких включают отек легочной ткани, уплотнение участков легких, образование полостей, ателектаз, фиброз и эмфизему легких. Эти изменения обнаруживаются в меняющихся комбинациях при различных заболеваниях легких.

Возможно наличие двух и более синдромов, например, уплотнение и ателектаз, уплотнение и плевральный выпот. В этих случаях может обнаруживаться симптоматика одновременно имеющихся синдромов.

Отек легких

Отек легких возникает в результате переполнения легочных вен и капилляров и застоя в них крови, что ведет к транссудации жидкости в стенки и просветы мельчайших бронхов. Наиболее частыми причинами застоя и отека служат левожелудочковая недоста-

Таблица 8-2. Синдромопатия заболеваний органов грудной клетки

	Уплотнение	Ателектаз	Фиброз	Эмфизема	Плевральный выпот	Пневмоторакс
Смещение средостения	Нет	В сторону поражения	В сторону поражения (с втяжением стенки грудной клетки на стороне поражения)	Нет	В противоположную сторону	В противоположную сторону
Голосовое дрожание	Усилено	Обычно ослаблено	Ослаблено	Ослаблено	Ослаблено	Ослаблено
Перкуторный тон	Тупой (укороченный)	Тупой (укороченный)	Тупой (укороченный)	Гиперреге (коробочный); исчезновение печеночной и сердечной тупости	Тупой или характера бедренной тупости	Тимпанический
Дыхание	Бронхиальное	Отсутствует или бронхиальное	Ослабленное или бронхиальное	Ослабленное. Удлиненный выдох	Ослабленное (бронхиальное над верхней границей)	Ослабленное или амфорическое
Аускультация голоса	Бронхофония. Шепотная речь	Ослабление или бронхофония	Ослабление или бронхофония	Ослабление	Ослабление (эгофония над верхней границей)	Ослабление
Дополнительные звуки	Нежные инспираторные мелкопузырчатые влажные хрипы (crepitatio in-dux и crepitatio re-dux)	Нет	Крупнопузырчатые влажные хрипы — грубая инспираторная крепитация (при наличии бронхоэктазов)	Экспираторные сухие хрипы	Шум трения плевры (до появления выпота или плеврита)	«Металлические» влажные хрипы. Саккусия (при наличии жидкости)

точность и митральный стеноз (левопредсердная недостаточность). В более редких случаях причинами легочного отека могут быть острое воспаление легких или вдыхание раздражающих газов (например, фосген, оксид азота).

В число основных симптомов отека легких входят одышка, которая, в случае кардиального отека, нарастает в горизонтальном положении больного («ортопноэ»), кашель и выделение розовой пенистой мокроты, иногда достигающей больших объемов и отчетливо окрашенной кровью. Нежные мелкопузырчатые инспираторные влажные хрипы переходят в грубые крупнопузырчатые хрипы и нередко сопровождаются экспираторными сухими хрипами.

Уплотнение и пневмония

Уплотнение легочной ткани. Этот синдром возникает в результате наполнения альвеол экссудатом, поступающим из крови. Экссудат формируется в результате воспаления легких и пропотевания жидкой части крови в альвеолы (пневмонический экссудат). Симптомы синдрома уплотнения зависят от вызвавшей его причины. Пневмония манифестирует сухим кашлем, нередко с примесью ржавой мокроты (рис. 8-8), плевритической болью в боку,

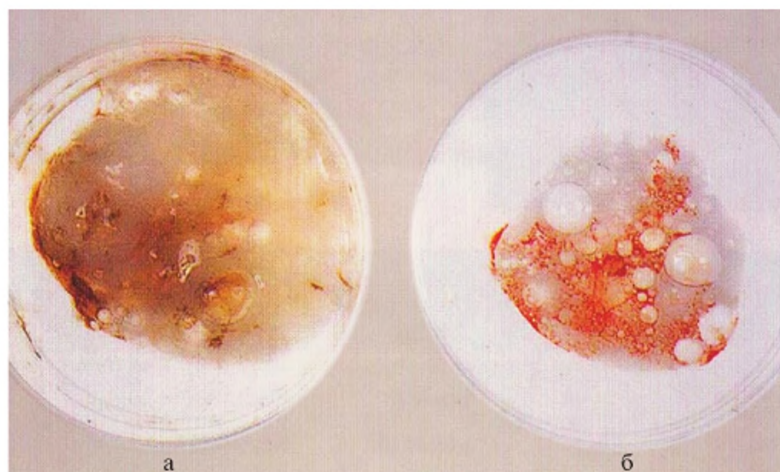


Рис. 8-8. Ржавая мокрота у пациента с крупозной пневмонией (а) и прожилки крови в мокроте у пациента с отеком легких (б)

лихорадкой с ознобами и, в случае захвата нескольких сегментов или доли легкого, одышкой и цианозом. Инфаркт легкого характеризуется сходными симптомами, однако начало более внезапное, повышение температуры менее значительно и чаще наблюдается явное кровохарканье.

При физикальном обследовании отмечают отставание в акте дыхания половины грудной клетки на стороне поражения при наличии плевритической боли, умеренное притупление перкуторного звука (меньше чем при плевральном выпоте), усиление голосового дрожания, выслушивают бронхиальное дыхание, бронхофонию и поздние инспираторные звучные влажные хрипы. Часто выслушивается наслаивающийся шум трения плевры. Средостение занимает центральное положение.

Пневмония

Если человек заболевает пневмонией во внебольничной обстановке (внегоспитальная или community acquired пневмония), важно установить возможные причинные или предрасполагающие факторы, которые обусловили или способствовали возникновению пневмонии. В частности важно выяснить, было ли предшествующее острое или хроническое заболевание легких, был или не был контакт с домашними попугаями (пситтакоз), не находился ли пациент в помещениях с воздушным кондиционированием (болезнь легионеров, легионеллез или легионеллезная пневмония), не было ли контакта с домашними животными (коровы, козы, овцы) ввиду возможного развития Q-лихорадки (бруцеллезная пневмония), не пришлось ли быть в контакте с больными микоплазменной пневмонией. Следует также внимательно отнестись к вероятности предшествующего контакта с больными, имеющими открытую форму легочного туберкулеза.

Пациент может заболеть пневмонией в стационаре в ближайшую неделю после госпитализации или после выписки из госпиталя на протяжении двух недель; такая форма пневмонии рассматривается как нозокомиальная пневмония. В данной ситуации следует постараться выяснить, не было ли подобных случаев пневмонии среди пациентов, лечившихся в том же самом отделении больницы или клиники.

Помимо внегоспитальной и нозокомиальной форм пневмонии, последняя может быть диагностирована как вне стационара, так и в стационаре у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ); в таком случае речь идет о пневмонии, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией. Лица из группы риска инфицирования ВИЧ, в частности, гомосексуалисты, больные гемофилией, наркоманы, вводящие наркотики внутривенно, или сексуальные партнеры лиц из указанных групп риска могут обращаться за медицинской помощью с симптомами пневмонии, которая нередко выступает первым клиническим проявлением синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). Пневмония у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита наиболее часто вызывается протозойной инфекцией *Pneumocystis pneumoniae* (carini). У пациентов с пневмоцистной пневмонией следует искать такие ассоциированные симптомы, как кандидозное поражение рта и глотки, генерализованную лимфаденопатию, пурпурные очаги на коже и слизистой рта и глотки как проявление саркомы Капоши.

Физикальное исследование легких при пневмоцистной пневмонии мало помогает в обосновании диагноза, хотя в ряде случаев удастся аускультировать с двух сторон в базальных отделах влажные хрипы. Чрезвычайно важно искать симптомы вовлечения в процесс центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, в частности сочетание признаков пневмонии и рецидивирующей диареи. При подозрении на СПИД необходимы исследования крови на ВИЧ-инфекцию и консультация врача-инфекциониста.

Крупозная пневмония

При крупозной пневмонии поражается сразу как минимум один сегмент, но чаще наблюдается одновременное поражение нескольких сегментов, причем как с одной, так и с обеих сторон. В процессе своего развития воспалительный процесс в легочной ткани у больных крупозной пневмонией проходит несколько последовательных стадий. Вначале наблюдается стадия «прилива» (отек легочной ткани), далее следует стадия «красного опеченения» (диapedез эритроцитов вследствие увеличения сосудистой проницаемости), затем стадия «серого опеченения» (активный выход лейкоцитов крови в очаг воспаления), а в по-

следующем — стадия «разрешения». Указанные особенности воспалительного процесса определяют характерную клиническую симптоматику.

Для крупозной пневмонии типично внезапное начало заболевания. У больных появляется фебрильная лихорадка с ознобом и выраженными признаками общей интоксикации, инспираторная одышка, боль в грудной клетке на стороне поражения при дыхании, кашель с отделением «ржавой» мокроты (на стадии «красного опеченения»).

Осмотр выявляет вынужденное положение больного (лежа на больном боку), цианоз лица, румянец щек, раздувание крыльев носа при дыхании. Обращает на себя внимание поверхностное и учащенное дыхание (тахипноэ). Пораженная половина грудной клетки отстает при дыхании. При пальпации грудной клетки над пораженным участком отмечается усиление голосового дрожания, а при сравнительной перкуссии — притупление перкуторного легочного звука.

При аускультации, по мере развития характерных для крупозной пневмонии стадий воспалительного процесса, над очагом поражения определяются последовательные изменения основного и побочных дыхательных шумов. На самой ранней стадии заболевания (стадия «прилива») отмечается ослабление везикулярного дыхания, затем ненадолго появляется жесткое дыхание, которое вскоре (по мере развития «опеченения») переходит в бронхиальное. При возникновении бронхиального дыхания над участком уплотнения усиливается голосовое дрожание, а также определяется положительная бронхофония. На начальной стадии воспалительного процесса вследствие выпота в альвеолы вязкого экссудата и нарушения слоя сурфактанта на поверхности альвеолоцитов происходит их слипание при выдохе и разлипание на высоте вдоха. Данный процесс объясняет формирование начальной незвучной крепитации (*crepitacio indux*). Последующее разжижение экссудата протеолитическими ферментами лейкоцитов обуславливает исчезновение крепитации, вместо которой появляются мелкопузырчатые звучные влажные хрипы. По мере рассасывания экссудата влажные хрипы исчезают и возникает поздняя звучная крепитация (*crepitacio redux*). При разрешении воспалительного процесса крепитация исчезает, бронхиальное дыхание сменяется вначале на жесткое, а затем — на везикулярное.

При бронхопневмонии в воспалительный процесс вначале вовлекаются верхние дыхательные пути, затем бронхи и после этого отдельные ацинусы, или дольки. Поскольку в пределах пораженного сегмента могут сохраняться неизменные ацинусы, воспалительный инфильтрат негетерогенный. Поэтому при очаговой пневмонии нет свойственных крупозной пневмонии циклических патоморфологических изменений, а клинические проявления заболевания отличаются атипичностью и пестротой, так как зависят от распространенности поражения бронхов и степени выраженности воспалительного процесса.

После предшествовавшего острого респираторного заболевания у больного сохраняются явления бронхита: кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, умеренно выраженные признаки общей интоксикации, жесткое дыхание и сухие хрипы. При развитии очаговой пневмонии вновь появляется или усиливается лихорадка, нарастают признаки общей интоксикации. Становится более выраженным кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой. При осмотре и пальпации грудной клетки изменения чаще всего отсутствуют. При сравнительной перкуссии над областью поражения определяется притупление перкуторного звука. Оно не всегда бывает достаточно выраженным, так как рядом с измененными участками легкого располагаются неизменные, а иногда даже раздутые участки (вследствие компенсаторной эмфиземы). Результаты топографической перкуссии зависят от распространенности и выраженности воспалительной инфильтрации легочной ткани. Аускультация над участком уплотнения выявляет жесткое дыхание и мелкопузырчатые звучные влажные хрипы, которые часто сочетаются с рассеянными сухими хрипами, обусловленными сопутствующим бронхитом. Бронхофония обычно отрицательная.

Следует отметить, что при сливной (псевдолобарной) очаговой пневмонии симптоматика заболевания может в значительной степени напоминать таковую при крупозной пневмонии: высокая лихорадка с ознобом, тяжелая интоксикация, вынужденное положение больного лежа на боку, цианоз, инспираторная одышка, тахипноэ, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание и положительная бронхофония над участком поражения. Вместе с тем обычно отсутствуют такие симптомы, как внезапное (беспри-

чинное) начало, появление в дебюте заболевания болей в грудной клетке при дыхании, кашля с «ржавой» мокротой, а также крепитации.

В мокроте увеличено содержание лейкоцитов, а количество клеток альвеолярного эпителия преобладает над мерцательным. В периферической крови отмечается повышение СОЭ в сочетании с нейтрофильным лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет повышенного содержания палочкоядерных нейтрофилов. При рентгенологическом исследовании у больных крупозной пневмонией выявляется гомогенное затемнение с четкими контурами, соответствующими пораженным сегментам (рис. 8-9), тогда как при очаговой пневмонии — негомогенный очаг затемнения умеренной интенсивности с нерезкостью и расплывчатостью контуров инфильтрата.

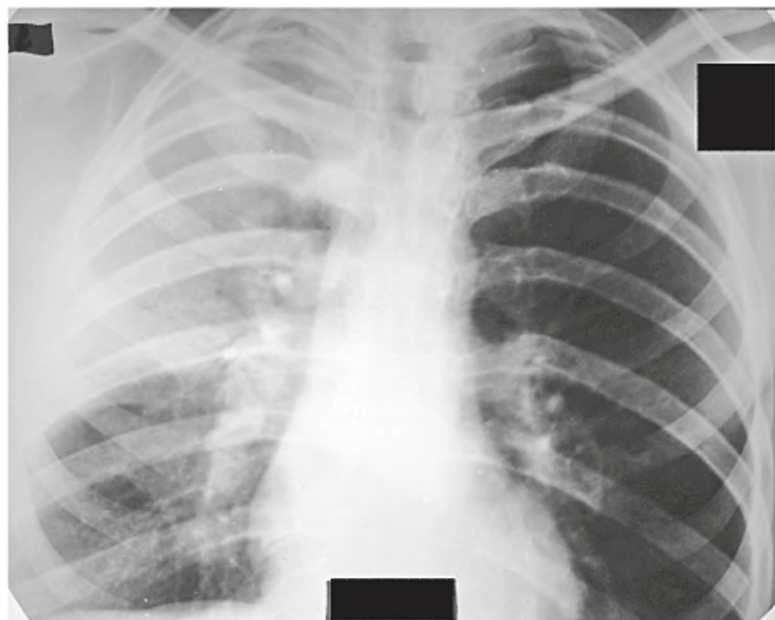


Рис. 8-9. Правосторонняя верхнедолевая плевропневмония. На обзорной рентгенограмме в прямой проекции определяется интенсивное затемнение легочной ткани, широким основанием прилежащее к костальной плевре; на фоне инфильтрации видны воздушные просветы бронхов; междолевая плевра вогнута в сторону безвоздушного участка

Ателектаз

Коллапс легкого или ателектаз легкого может возникать в результате врожденной патологии, однако наибольшее значение в клинической практике имеет форма ателектаза, развивающегося по причине приобретенных при жизни пациента изменений бронхолегочного аппарата (рис. 8-10). Ателектаз возникает вследствие закупорки бронха, что создает препятствие для поступления воздуха в легкие и одновременно сопровождается абсорбцией остающегося в легком воздуха в кровоток. Выраженность симптомов ателектаза зависит от скорости развития коллапса легких. Одышка выступает главным симптомом ателектаза, и в случаях внезапного коллапса легочной ткани, например при окклюзии бронха инородным телом, может достигать крайней степени тяжести у больного с центральным раком. При более постепенном коллабировании легочной ткани, например при бронхиальной карциноме, одышка появляется или усиливается только при физической нагрузке.

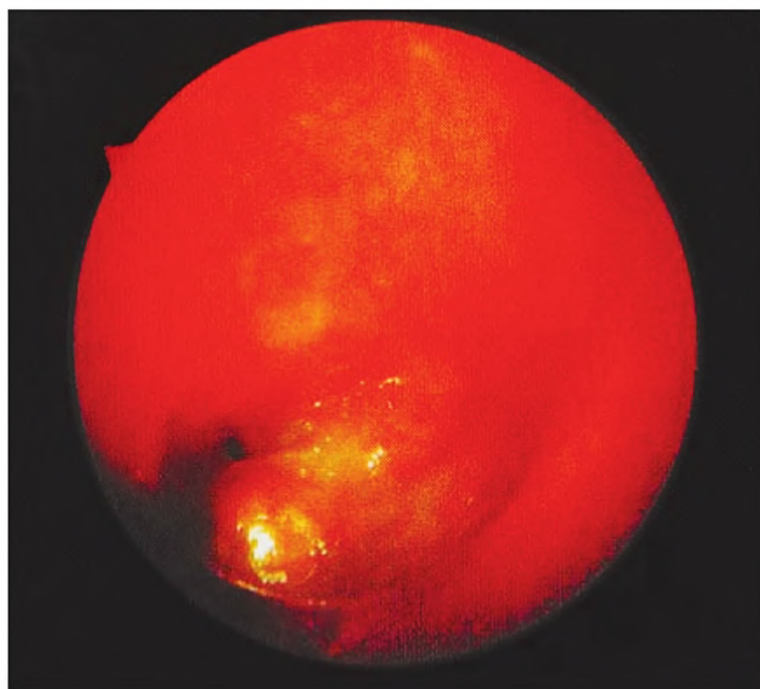


Рис. 8-10. Рак бронха в левой верхней доле при бронхоскопии

Осмотр грудной клетки позволяет обнаружить некоторую сглаженность грудной клетки и ограничение амплитуды дыхательных движений на стороне развившегося ателектаза; значительное втяжение участка грудной стенки указывает на наличие грубых фибротических изменений. При ателектазе верхней доли трахея смещается в сторону измененного легкого (рис. 8-11).

При ателектазе нижней доли происходит смещение сердца в сторону поражения. Перкуторный тон становится тупым вследствие потери воздушности легкого. Дыхание и голос (бронхофония, шепотная речь) ослаблены или не выслушиваются над ателектазированным участком легкого ввиду окклюзии бронха. Ателектаз может сохраняться и пораженный участок легкого может консолидироваться (уплотняться) даже после разрешения обструкции бронха (например при наличии слизистой пробки). В подобных случаях будут выслушиваться бронхиальное дыхание и бронхофония. Эти



Рис. 8-11. Ателектаз верхней доли правого легкого: спавшаяся доля уменьшена в объеме, гомогенно уплотнена, верхнее средостение смещено в сторону пораженного бронха

симптомы могут определяться и в том случае, если в результате ателектаза трахея или главный бронх смещаются и расстояние до них от стетоскопа уменьшается.

Фиброз

Легочный фиброз проистекает из целого ряда воспалительных заболеваний легких. Локализованный или очаговый фиброз наиболее часто обусловлен туберкулезом, бронхоэктазами или деструктивной формой пневмонии, например стафилококковой.

Итоговые последствия очагового фиброза легких в известной мере сравнимы с таковыми легочного ателектаза, по крайней мере в том, что легкое уменьшается в объеме, становится безвоздушным, происходит втяжение грудной стенки на стороне патологического фокуса и смещение средостения в направлении фиброзно измененного легкого. Однако эти изменения накапливаются гораздо медленнее, чем при ателектазе, и хотя главным симптомом легочного фиброза также выступает одышка, она редко приобретает острую форму и вызывает необходимость неотложных терапевтических вмешательств по сравнению с тем, как это бывает при острых формах легочного ателектаза. Кашель и выделение мокроты наблюдаются в случаях сочетания фиброза с бронхоэктазами.

Объективные симптомы фиброза определяются масштабами сморщивания легкого и смещения, в связи с этим, окружающих тканей, а также степенью уменьшения воздушности легких. Окружность и объем грудной клетки уменьшаются, а сердце и трахея смещаются в сторону очага поражения. Реберные промежутки часто сужаются, и дыхательные экскурсии легкого становятся ограниченными или прекращаются вовсе. Перкуторный тон становится тупым вследствие относительного уменьшения воздушности легких. Дыхание очень ослаблено или может иметь характер бронхиального, как например при ателектазе, если бронх проходим или смещен ближе к стетоскопу. Дополнительные шумы обычно обусловлены сочетанными изменениями, в частности, бронхитом, туберкулезом или бронхоэктазами.

Более генерализованная форма легочного фиброза может быть результатом диффузного гранулематозного процесса, например, при саркоидозе или длительных ингаляций раздражающей пыли: кремниевой или асбестовой (рис 8-12). При рентгенологическом исследовании у пациента с саркоидозом легких выявляются:

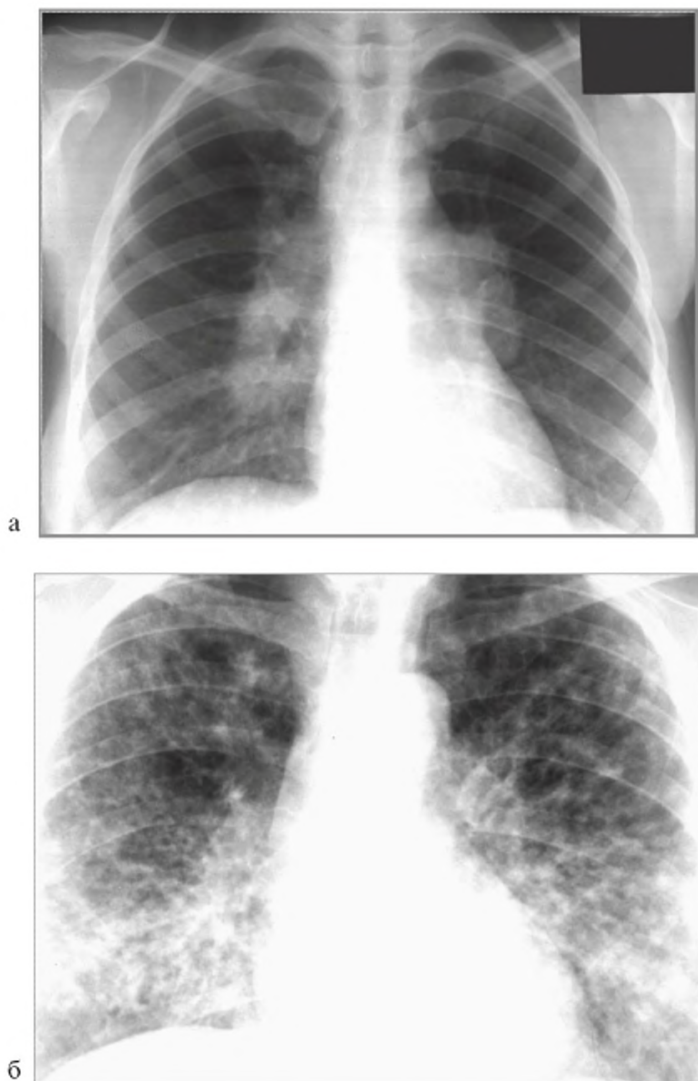


Рис. 8-12. Саркоидоз внутригрудных лимфоузлов и легких на разных стадиях заболевания: а. Саркоидоз I стадия: корни легких расширены с полициклическими контурами за счет увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов; б. Саркоидоз 2 стадия: двусторонняя симметричная мелкоочаговая перилимфатическая диссеминация, корни легких расширены за счет увеличенных лимфоузлов

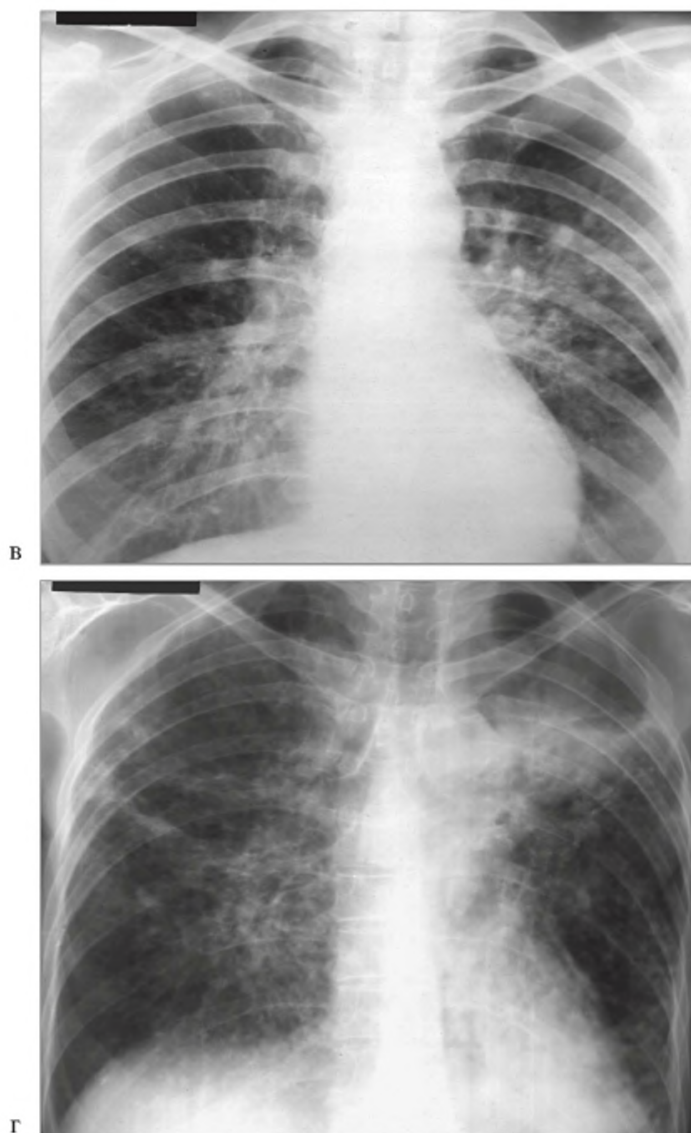


Рис. 8-12. Окончание. в. Саркоидоз 3 стадия: очагово-интерстициальные изменения в легких без явного увеличения внутригрудных лимфоузлов; г. Саркоидоз 4 стадия: выраженные признаки паренхиматозно-интерстиального фиброза с объемным уменьшением верхних долей легких

- двусторонние очагово-интерстициальные изменения в легких;
- симметричное увеличение лимфатических узлов корней легких и правой паратрахеальной группы.

Особая форма генерализованного фиброза легких известна как идиопатический легочный фиброз или фиброзирующий альвеолит. Возникает в виде реакции на ингаляции того или иного аллергена («легкое фермера» или экзогенный аллергический альвеолит). На рис. 8-13 компьютерная томография больного с идиопатическим легочным фиброзом. КТ признаки идиопатического легочного фиброза:

- симптом матового стекла;
- ретикулярные изменения;
- тракционные бронхоэктазы;
- сотовые легкие.



Рис. 8-13. Компьютерная томограмма пациента с фиброзирующим альвеолитом в стадии сотового легкого

Идиопатический легочный фиброз может выступать так же, как идиопатическое заболевание неизвестной этиологии («криптогенный фиброзирующий альвеолит»). На рис. 8-14 рентгенограмма больного с синдромом Хаммен—Рича. Рентгенологические симптомы:

- диффузные уплотнения легочной ткани по типу матового стекла;
- ретикулярная деформация легочного рисунка.

Основные симптомы диффузного легочного фиброза представлены упорной одышкой, цианозом, частым поверхностным дыханием и нежными множественными мелкопузырчатыми хрипами, появляющимися на высоте вдоха и напоминающими треск сминаемой в руке целлофановой обертки («целлофановая крепитация»). Утолщение концевых фаланг пальцев рук часто обнаруживают у пациентов с криптогенным фиброзирующим альвеолитом, но редко с экзогенным аллергическим альвеолитом.



Рис. 8-14. Симптом матового стекла у больного с фиброзирующим альвеолитом

Эмфизема

Эмфизема представляет собой состояние с постоянной гипервоздушностью дистальных отделов воздушных пространств легких, т.е. терминальных бронхиол и альвеол, в сочетании с разрушением межальвеолярных перегородок. Эти структурные изменения сопряжены с уменьшением диаметра мелких и средних бронхов в фазу выдоха, что ведет к возрастанию сопротивления воздушному потоку, а также с уменьшением эластичности легких. Наиболее часто эмфизема легких обнаруживается у мужчин в возрасте 40–60 лет, длительно страдающих хроническим бронхитом, однако эмфизема может развиваться и у лиц, у которых отсутствует в анамнезе упоминание о каких-либо предшествующих заболеваниях легких. Относительно редко обнаруживается связь эмфиземы легких с наследственным дефицитом α_1 -антитрипсина. Эмфизема манифестирует нарастающей одышкой при физических нагрузках; дыхательная недостаточность может существенно утяжеляться инфекцией верхних дыхательных путей в холодные месяцы года.

Осмотр пациентов открывает фиксированную в положении вдоха грудную клетку («бочкообразная грудная клетка»): грудина приподнята кпереди и ребра и ключицы располагаются более горизонтально, чем в норме. Однако бочкообразная грудная клетка обнаруживается не обязательно у всех пациентов с эмфиземой легких и, более того, может встречаться у здоровых субъектов. Экскурсии легких ограничены, и вдох может быть осуществлен только с помощью добавочных мышц шеи, приподнимающих ключицы (рис. 8-15).

Выдох заметно удлинён и часто сопровождается сжатием губ (рис. 8-16). При перкуссии получают гиперрезонирующий звук, а области физиологической тупости перкуторного звука над сердцем и печенью перекрываются перерастянутыми легкими. При аускультации определяется ослабленное дыхание с удлинённым выдохом; при форсированном выдохе на фоне пассивного коллабирования проксимальных бронхов обычно удается выслушать сухие хрипы. Заболевание может осложняться образованием булл на поверхности легких; буллы иногда разрываются и тогда развивается пневмоторакс.

Нарушения функции дыхания (дыхательная недостаточность) в конечном счете ведут к возникновению главного симптома —



Рис. 8-15. Внешний вид больного с эмфизематозной грудной клеткой



Рис. 8-16. Характерное сжатие губ при выдохе у больных с эмфиземой легких. «Голубой отечник»

одышки, а также к развитию экстраторакальных проявлений на поздних стадиях болезни. Сюда входят симптомы, вызываемые гипоксемией, задержкой двуокси углерода (гиперкапния) и недостаточностью правых отделов сердца («легочное сердце»). Легочное сердце формируется как вследствие гипоксического спазма легочных артериол, так и в результате облитерации капилляров, окружающих перерастянутые альвеолы. При эмфиземе, развивающейся без сочетанного обструктивного бронхита, указанные симптомы дыхательной и сердечной недостаточности встречаются относительно редко, и у пациентов в течение длительного времени сохраняется удовлетворительная оксигенация (за счет значительной гипервентиляции и одышки). Такая форма эмфиземы описывается как синдром «розового паровика», в отличие от синдрома «голубого отечника» (рис. 8-17), характерного для эмфиземы, сочетающейся с обструктивным бронхитом.



Рис. 8-17. Розовый паровик

8.3. Плевра

Гидроторакс

Плевральный выпот. Воспаление плевры может быть результатом различных заболеваний легких, и наиболее часто таких, как пневмония, инфаркт или злокачественная опухоль. Реже плеврит обусловлен патологическими процессами другой локализации, в частности, при поражении пищевода или при субдиафрагмальном абсцессе. На начальной стадии трение листков плевры вызывает боль в грудной клетке и слышимый шум трения плевры. Позже плевральный выпот раздвигает воспаленные листки висцеральной и париетальной плевры и симптомы боли и шума трения плевры сменяются симптомами плеврального выпота.

Плевральный выпот при плеврите представляет собой экссудат. Выпотная жидкость при этом имеет высокое содержание протеина, в ней могут обнаруживаться воспалительные клетки или кровь. Экссудат может быть серозно-фибринозным, гнойным и гнилост-

ным. Экссудативный плеврит встречается при туберкулезе легких, острой пневмонии, мезотелиоме плевры (рис. 8-18), раке легкого и раковых метастазах в плевру (рис. 8-19), легионеллезной пневмонии, абсцессе, гангрене, эхинококкозе и сифилисе легкого, а также при инфаркт-пневмонии у больных ТЭЛА (рис. 8-20), тяжелом течении острого панкреатита, лекарственной болезни, системной красной волчанке и других иммунопатологических заболеваниях.

Плевральный выпот, содержащий гной, называется эмпиемой.

В случаях сердечной недостаточности или при гипопротеинемии, обусловленной хроническими заболеваниями почек, выпотная жидкость прозрачная и представляет собой водный транссудат с низким содержанием белка. Такой плевральный выпот обычно

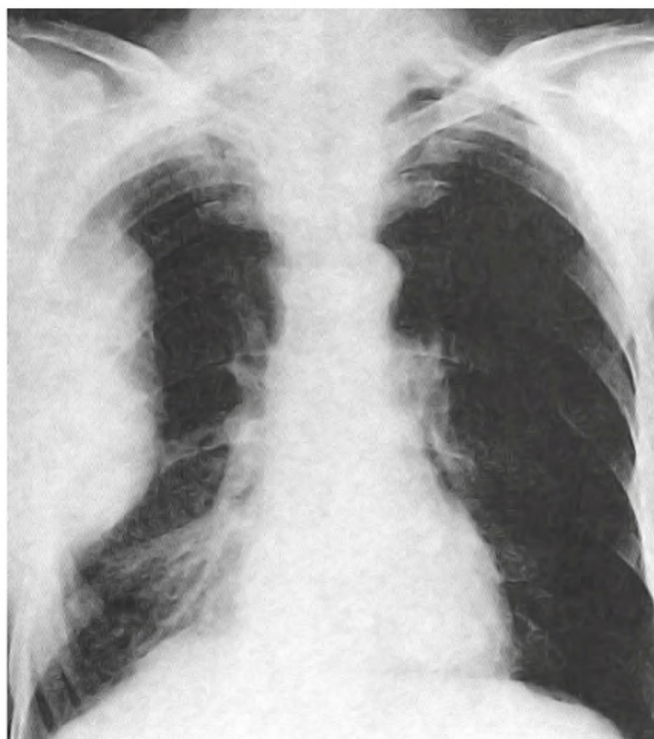


Рис. 8-18. Мезотелиома плевры справа

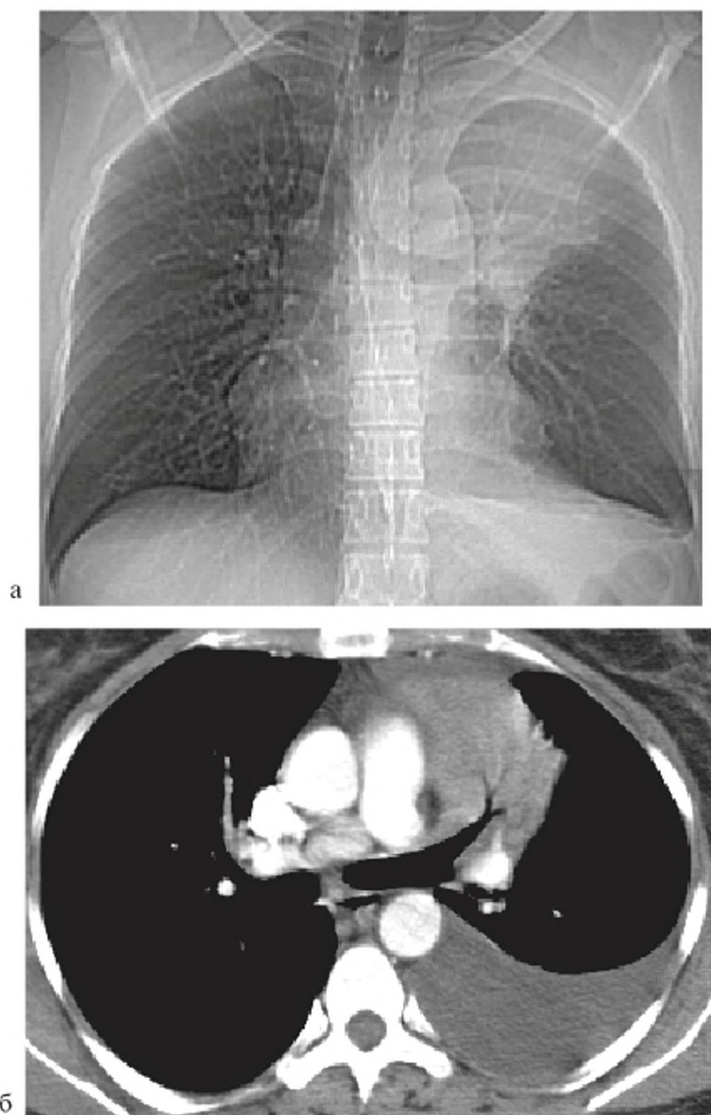


Рис. 8-19. Центральный рак левого легкого, осложненный ателектазом верхней доли и экссудативным плевритом. Рентгенограмма в прямой проекции (а) и КТ-ангиопульмонограмма (б): просвет левого верхнедолевого бронха конически сужен, сегментарные ветви нитевидно сужены, ателектаз верхней доли

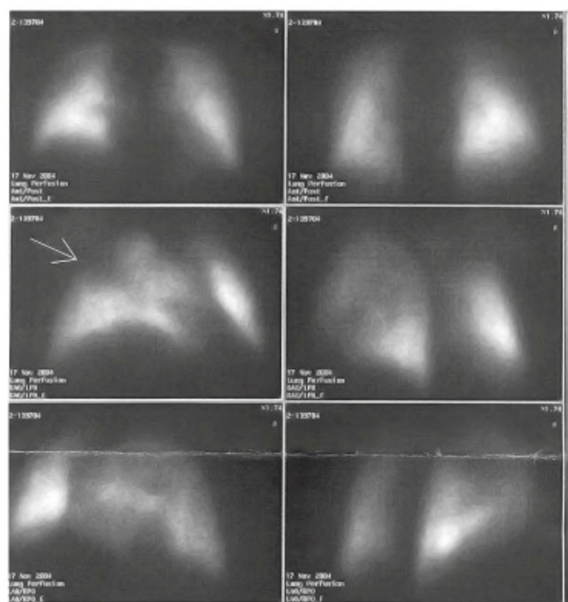


Рис. 8-20. В заднебоковом отделе правого легкого — массивный полисегментарный клиновидный дефект с четкими контурами, характерный для ТЭЛА

образуется без предшествующего шума трения плевры. Чаще всего он бывает двусторонним и сочетается со скоплением жидкости в других серозных полостях, в частности с асцитом и гидроперикардом. Транссудат состоит из сыворотки крови, пропотевающей через сосудистую стенку. Причинами гидроторакса служат застойная сердечная недостаточность, гипопотеинемические состояния (нефротический синдром, цирроз печени, алиментарная дистрофия).

Скопление в плевральной полости крови (гемоторакс) наблюдается при проникающих ранениях и травмах грудной клетки, а кроме того, при цинге, тромбоэмболии легочной артерии (инфаркт-пневмония) и деструктивных легочных процессах (туберкулез, абсцесс, рак).

Редкую форму представляет собой хилезный выпот, который возникает вследствие нарушения лимфотока (хилоторакс). В основе лежит обструкция грудного протока, которая вызывает развитие

жирного или хилезного выпота. При врожденной гипоплазии лимфатических сосудов плевральный выпот сопровождается изменением цвета ногтей с их желтым прокрашиванием («желтые ногти»).

Пациенты с плевральным выпотом жалуются на постоянно нарастающую одышку. Объективно обнаруживают признаки смещения средостения в сторону здорового легкого. Над зоной выпота голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует, перкуторный звук имеет характер тупого («бедренная» тупость). Дыхательные шумы над выпотом значительно ослаблены или не проводятся. Непосредственно над верхней границей выпота можно выслушать бронхофонию и эгофонию.

Больные жалуются на инспираторную одышку при физической нагрузке, нарастающую по мере накопления выпота и обусловленную уменьшением дыхательной поверхности вследствие сдавления легкого. Нередко выявляется также непродуктивный кашель. При скоплении значительного количества жидкости в плевральной полости появляется чувство тяжести и переполнения в соответствующей половине грудной клетки. У больных плевритом в начальной стадии заболевания отмечается боль на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком вдохе и кашле, лихорадка с признаками общей интоксикации. Для больных гнойным плевритом (эмпиемой плевры) характерен гнойно-резорбтивный синдром в виде интоксикации, гектической лихорадки и проливных потов. При наличии трансудата выявляются субъективные проявления вызвавшего его патологического процесса, в частности, симптомы сердечной недостаточности, поражения почек или печени. У больных с плевральным выпотом опухолевого генеза наблюдаются «малые» признаки раковой интоксикации: немотивированная общая слабость, анорексия, прогрессирующее исхудание и т.п.

При осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение больного — лежа на больном боку или полусидя с наклоном в «больную» сторону. Пораженная сторона грудной клетки отстает при дыхании, межреберные промежутки ее сглажены. При массивном выпоте может наблюдаться асимметрия грудной клетки за счет увеличения в объеме ее пораженной половины (рис. 8-21).

Дыхание частое, поверхностное. При пальпации грудной клетки над областью выпота отмечается ослабление или исчезновение голосового дрожания. Сравнительная перкуссия выявляет тупой перкуторный звук над зоной скопления жидкости в плевральной

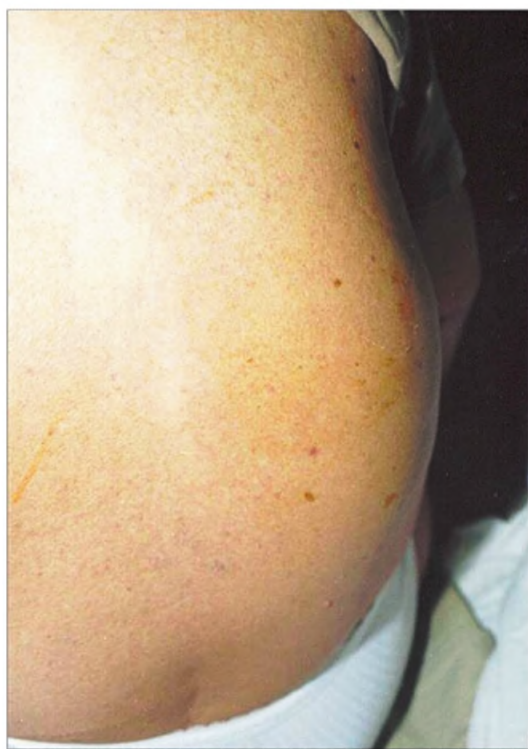


Рис. 8-21. Выбухание правой половины грудной клетки у пациентки с правосторонним гидротораксом (симптом Литтена). У пациентки персистирует «неисчерпаемый» плеврит. Диагностирована опухоль легкого с метастазами в плевру

полости (обычно над нижними ее отделами). Верхняя граница области притупления представляет собой дугообразную линию (линия Эллиса–Дамуазо–Соколова), наиболее высокая точка которой расположена по задней подмышечной линии, а наиболее низкие точки находятся спереди у грудины и сзади у позвоночника. Конфигурация этой линии при перемене положения тела у больных плевритом не изменяется, так как листки плевры над выпотом склеены фибрином. Непосредственно выше указанной линии располагается узкая полоска плохо вентилируемого поджатого участка легкого (полоса Шкоды), над которым определяется

притупленно-тимпанический звук. Притупленно-тимпанический звук определяется также над областью поджатого экссудатом легкого в зоне, имеющей треугольную форму и расположенной на стороне поражения между позвоночником и линией Эллиса—Дамуазо—Соколова (треугольник Гарлянда). Кроме того, при перкуссии на здоровой стороне выявляется тупой перкуторный звук в треугольнике, сторонами которого служат позвоночник, продолжение линии Эллиса—Дамуазо—Соколова, и нижняя граница легкого (треугольник Раухфуса—Грокко). Феномен объясняется смещением средостения экссудатом в сторону, противоположную выпоту. На стороне поражения перкуторная граница сердца не определяется (сливается с притуплением над выпотом), а на здоровой стороне — смещена латерально. При левостороннем выпоте, даже умеренно выраженном, тимпанит в полулунном пространстве Траубе исчезает. При аускультации над областью скопления жидкости в плевральной полости дыхание резко ослаблено или отсутствует, а бронхофония отрицательная. Однако в том случае, если экссудат достигает по междолевой щели главного бронха, над выпотом может выявляться ослабленное бронхиальное дыхание. В начальной стадии выпотного плеврита и при рассасывании экссудата непосредственно выше уровня выпота нередко выслушивается шум трения плевры.

Некоторые патологические состояния сопровождаются одно-временным скоплением в плевральной полости жидкости и воздуха (гидропневмоторакс). В этом случае при перкуссии на стороне поражения граница между областью тимпанического звука над воздухом и определяемой ниже нее областью тупого звука над жидкостью направлена горизонтально. При перемене положения большого выпот быстро перемещается в нижележащий отдел плевральной полости, поэтому граница между воздухом и жидкостью сразу же изменяется, вновь приобретая горизонтальное направление. При этом может выявляться также феномен «падающей капли», а при сотрясении грудной клетки — шум плеска («плеск Гиппократ»).

Рентгенологические признаки выпота в плевральную полость появляются при скоплении в ней более 500 мл жидкости и характеризуются появлением в нижних отделах легких сплошного гомогенного затенения легочного поля с нечеткой верхней границей, скошенной книзу и кнутри. У больных с резко выраженным

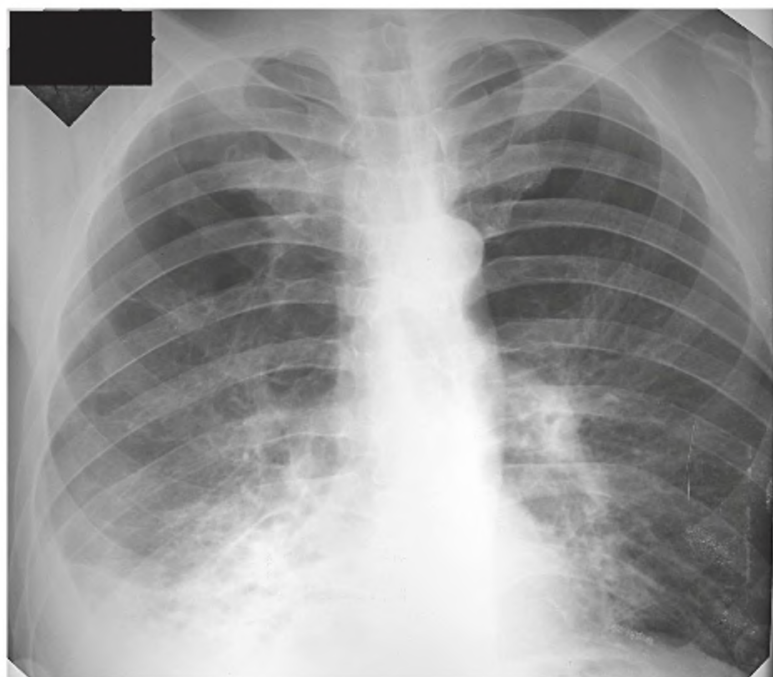


Рис. 8-22. Правосторонний экссудативный плеврит. На обзорной рентгенограмме в прямой проекции над диафрагмой и вдоль реберной плевры определяется интенсивное однородное затемнение с косой верхней границей, обусловленное жидкостью

выпотом обычно затенено все легочное поле, а тень средостения смещена в противоположную сторону. При незначительном объеме плеврального выпота затемнение занимает главным образом боковой реберно-диафрагмальный синус с верхней границей в виде мениска с выпуклостью в сторону синуса (рис. 8-22).

При гидропневмотораксе у больного в положении стоя жидкость занимает нижние отделы плевральной полости, образуя отчетливое гомогенное затемнение и хорошо контурированный горизонтальный уровень. При перемене положения тела больного уровень жидкости всегда остается горизонтальным.

Изменения мокроты и периферической крови зависят от характера патологического процесса, вызвавшего появление плеврального выпота.

Пневмоторакс

Проникновение воздуха в плевральную полость называют пневмотораксом. Воздух обычно поступает в плевральную полость в результате нарушения целостности легкого и образования сообщения между легким и плевральной полостью. Различают три вида пневмоторакса: спонтанный, травматический и искусственный.

Спонтанный пневмоторакс обычно обусловлен разрывом субплевральной врожденной буллы или буллы, возникшей в результате воспалительного процесса, и наблюдается наиболее часто у высоких и худощавых молодых мужчин, имеющих признаки дисплазии соединительной ткани. Различают две формы спонтанного пневмоторакса. Первичный (идиопатический) — как следствие надрыва висцерального листка плевры плевральными спайками (в результате сильного смещения плевральных листков), при разрыве одиночных субплеврально расположенных наполненных воздухом тонкостенных пузырей (краевая буллезная эмфизема). Вторичный наблюдается при прорыве в полость плевры патологических очагов (при туберкулезе, абсцессе, раке).

Травматический пневмоторакс возникает при проникающих ранениях грудной клетки. Искусственный пневмоторакс вызывается путем введения воздуха в плевральную полость с лечебной целью при кавернозном туберкулезе, а также может возникнуть при выполнении катетеризации подключичной вены.

У женщин пневмоторакс относительно редко может возникать в период начала менструаций (катаменальный пневмоторакс). Пневмоторакс может возникать также как серьезное осложнение диффузной эмфиземы у пожилых пациентов.

Пневмоторакс может быть закрытым, открытым или клапанным. У больных с закрытым пневмотораксом воздух, попавший в полость плевры, не сообщается с атмосферным, так как раневое отверстие плотно закрыто.

При открытом пневмотораксе полость плевры через дренирующей бронх или отверстие в грудной клетке постоянно сообщается с атмосферным воздухом как во время вдоха, так и при выдохе.

При клапанном пневмотораксе раневое отверстие открывается во время вдоха и закрывается при выдохе. Вследствие этого происходит нарастание поступления воздуха в плевральную полость, где давление становится выше атмосферного, что приводит к ателектазу легкого на стороне поражения, смещению средостения в здо-

ровую сторону с развитием выраженных нарушений вентиляции и гемодинамики.

Симптоматика пневмоторакса обычно появляется внезапно и включает одышку и боль в груди; последняя может напоминать по своей интенсивности боль при инфаркте миокарда в тех случаях, если пневмоторакс велик или если он возникает на фоне плеврита. Боль может иррадиировать в шею, верхние конечности, эпигастральную область. Нередко у больных отмечаются также сухой кашель и одышка.

При осмотре больного выявляется вынужденное положение — полусидя с наклоном в сторону поражения или лежа на больном боку. Кожа бледная, покрыта каплями холодного пота. Грудная клетка асимметричная за счет ее выпячивания на стороне пневмоторакса, межреберные промежутки здесь расширены и сглажены. Дыхание частое и поверхностное, пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании. При пальпации на стороне пневмоторакса определяется ослабление или отсутствие голосового дрожания, а при сравнительной перкуссии — тимпанический звук (если воздух в плевральной полости находится под большим давлением, перкуторный звук может, напротив, становиться притупленным).

При аускультации над областью скопления воздуха отмечается ослабленное везикулярное дыхание или полное отсутствие дыхательных шумов, а также отрицательная бронхофония. Если плевральная полость сообщается с бронхом, то может выслушиваться амфорическое дыхание и определяться положительная бронхофония. При левостороннем пневмотораксе вытесняемый воздух, скопившийся в медиастинальной части плевры, может издавать щелчки (клики), синхронизированные с ударами сердца.

В случае скопления в плевральной полости значительного количества воздуха (особенно при клапанном пневмотораксе) при исследовании сердечно-сосудистой системы выявляются набухание шейных вен, нитевидный пульс, смещение перкуторных границ сердца в здоровую сторону и артериальная гипотония вплоть до коллапса.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки у больных пневмотораксом воздух, проникший в плевральную полость, обычно окружает легкое снаружи в виде светлой полосы, расположенной вдоль латеральной стенки грудной клетки. При этом легочный рисунок в месте нахождения воздуха отсутствует (рис. 8-23).



Рис. 8-23. Правосторонний спонтанный пневмоторакс. На обзорной рентгенограмме в прямой проекции в правой плевральной полости определяется воздух, легкое практически полностью коллабировано, удерживается на спайках; средостение незначительно смещено в здоровую сторону

8.4. Средостение

Обструкция средостения может вызываться воспалительными или злокачественными процессами, и наиболее частым из них выступает бронхиальная карцинома, прорастающая средостение непосредственно или метастазирующая в его лимфатические узлы. Объемный процесс в средостении оказывает сдавливающие эффекты на верхнюю полую вену, на симпатический, возвратный гортанный и диафрагмальный нервы и в ряде случаев на трахею, главные бронхи, пищевод.

В результате сдавления соответствующих органов и нервов может возникать ряд симптомов, включающих охриплость голоса, одышку, стридор, дисфагию, «разрывающую» головную боль в горизонтальном положении или при наклоне вперед, набухание шейных вен, плеч и груди, багровый цианоз и отек лица, синдром Горнера.

Специальные исследования

Исследование мокроты. Мокрота является патологическим секретом дыхательных путей, выделяемым при спонтанном кашле либо в результате активного отхаркивания. В образовании мокроты участвует мукоцилиарный аппарат бронхов, который включает слизь, продуцируемую бокаловидными клетками и бронхиальными железами, а также реснички мерцательного эпителия бронхов. Отхаркивание мокроты происходит при раздражении ею рецепторов, расположенных в местах дихотомии бронхов. Обычно исследуют утреннюю мокроту, собранную натощак после тщательной чистки зубов. Если выделенная мокрота не может быть исследована сразу, ее хранят в холодильнике.

Клинический анализ мокроты проводят с помощью органолептического и микроскопического методов, а при необходимости применяют бактериологическое исследование.

Органолептическое исследование позволяет определить общее количество доставленной мокроты и ее характер: цвет, консистенцию (вязкость), запах и наличие патологических примесей. Для определения характера мокроты ее помещают в чашку Петри и рассматривают попеременно на светлом и темном фоне.

При большинстве патологических процессов в системе органов дыхания выделяется относительно небольшое количество мокроты. Одномоментное отделение большого объема мокроты (до 200 мл и более) является типичным признаком прорыва острого абсцесса легкого, а систематическое выделение значительного количества мокроты («мокрота полным ртом по утрам») наблюдается при таких заболеваниях, как бронхоэктатическая болезнь, кавернозный туберкулез и хронический абсцесс легкого.

Бесцветная или беловатая, умеренно вязкая мокрота называется слизистой и указывает на катаральное воспаление в системе органов дыхания. Слизистая и чрезвычайно вязкая («стекловидная»)

мокрота отделяется у больных бронхиальной астмой. В том случае, если воспалительный процесс в системе органов дыхания приобретает гнойный характер, мокрота из-за примеси гноя становится сероватой, желтоватой или зеленоватой.

Розовый цвет мокроты указывает на присутствие в ней крови. Кровянистая мокрота (кровохарканье) свидетельствует о распаде легочной ткани, который может быть обусловлен туберкулезом, раком, абсцессом, гангреной, инфарктом или травмой легкого. Иногда приходится дифференцировать легочное кровохарканье от кровянистого содержимого, выделяемого вместе с кашлем при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В этом случае следует учитывать, что при легочном кровотечении отделяется алая, пенистая кровь, тогда как при желудочном кровотечении кровь темно-вишневой окраски и нередко содержит примесь пищевых масс.

При резко выраженном застое в малом круге кровообращения, осложненном отеком легких, отделяется обильная, жидкая и пенистая, как взбитый белок, мокрота слабо-розового цвета. Коричневый («ржавый») цвет мокроты обусловлен наличием в ней примеси гематоидина, образовавшегося вследствие распада гемоглобина эритроцитов, проникших в альвеолы путем диапедеза. «Ржавая» мокрота наблюдается при митральных пороках, крупозной пневмонии, инфаркте легкого и легочном туберкулезе с творожистым распадом. Черного цвета мокрота бывает при примеси угольной пыли. У больных абсцессом, бронхоэктатической болезнью и гангреной легких обычно отделяется жидкая мокрота, которая при отстаивании становится слоистой. При этом верхний пенистый слой мокроты представляет собой слизь, средний водянистый слой — серозную жидкость, а нижний осадочный слой — гной и детрит.

В подавляющем большинстве случаев свежeweделенная мокрота не имеет выраженного запаха. Неприятным запахом отличается мокрота при бронхоэктатической болезни, абсцессе и распаде опухоли легкого, а зловонным гнилостным запахом — при гангрене легкого.

Микроскопическое исследование проводят с целью определения в мокроте клеточных и неклеточных элементов. Диагностическое значение имеют различные виды лейкоцитов (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты), эритроциты, клетки альвеолярного и цилиндрического мерцательного эпителия, а также так называе-

мые сидерофаги и «атипические» клетки. Неклеточные элементы мокроты включают некоторые разновидности кристаллов, спиралей и волокон.

Повышенное содержание в мокроте нейтрофильных лейкоцитов свидетельствует о воспалительном характере патологического процесса в системе органов дыхания. Если при этом среди эпителиальных клеток преобладает альвеолярный эпителий, то можно предполагать пневмонию, если преобладает цилиндрический мерцательный эпителий — бронхит.

Обнаружение в мокроте большого количества эозинофилов указывает на аллергический характер воспалительного процесса (острый бронхит с астматическим компонентом, бронхиальная астма, респираторный аллергоз, летучий эозинофильный инфильтрат при аскаридозе).

У больных бронхиальной астмой в «стекловидной» мокроте наряду с эозинофилами нередко выявляются спиралевидные сгустки слизи из мелких бронхов (спирали Куршмана) и компоненты распавшихся эозинофилов (кристаллы Шарко—Лейдена). Повышенное содержание в мокроте лимфоцитов характерно для коклюша и туберкулеза легких.

Значительное количество эритроцитов в мокроте — признак легочного кровотечения вследствие деструкции легочной ткани. Поскольку наиболее частой причиной появления сидерофагов в мокроте бывает митральный стеноз, такие фагоциты получили название «клеток сердечных пороков». Наряду с сидерофагами в мокроте иногда встречаются также кристаллы гематоидина.

У больных раком легкого в мокроте могут определяться комплексы «атипических» клеток, которые характеризуются анизопокилоцитозом, непропорциональными размерами ядер и цитоплазмы, неодинаковыми размерами и формой ядер, повышенным содержанием в них ядрышек, а также многоядерностью. Необходимо учитывать, что диагноз злокачественного новообразования основан на гистологическом исследовании биоптата опухолевой ткани, тогда как цитологический метод имеет лишь вспомогательное значение.

При деструкции легочной ткани (рак, туберкулез, абсцесс) в мокроте содержатся эластические волокна, для выявления которых применяют окраску фуксином по Вейгерту.

Бактериологическое исследование. Ориентировочное представление о преобладающем характере микрофлоры в мокроте дает изучение ее препаратов, окрашенных по Граму. Среди грамположительных бактерий в мокроте можно обнаружить окруженные капсулой диплококки — пневмококки, расположенные в виде цепочек стрептококки, скопления кокков в виде виноградных гроздей — стафилококки. Грамотрицательные возбудители при заболеваниях системы органов дыхания встречаются существенно реже. У больных острой пневмонией определенное патогенное значение могут иметь некоторые энтеробактерии, например клебсиелла (палочка Фридлендера).

Исследование плеврального выпота

Характер плеврального выпота зависит от его происхождения. Выпот, в основе которого лежит воспалительный процесс, называют экссудатом. В зависимости от особенностей воспалительного процесса экссудат может быть серозно-фибринозным, гнойным и гнилостным (ихорозным). При выпоте невоспалительного характера, состоящем из сыворотки крови, пропотевающей через сосудистую стенку при отеком синдроме или выраженной недостаточности кровообращения, говорят о транссудате или гидротораксе. Скопление в плевральной полости крови определяют как гемоторакс. При повреждении грудного лимфатического протока или затруднении оттока лимфы из плевральной полости в ней накапливается хилезный выпот — хилоторакс.

Для получения выпота, скопившегося в плевральной полости, производят ее пункцию (торакоцентез) в восьмом межреберье (по верхнему краю IX ребра) по линии, проходящей посередине между задней подмышечной и лопаточной линиями. Обычно торакоцентез осуществляют в положении больного сидя, но при тяжелом его состоянии пунктировать плевральную полость можно в положении лежа. Важным условием при проведении торакоцентеза являются предварительная тщательная местная анестезия и строгое соблюдение правил асептики. Плевральный выпот собирают в чистую сухую стеклянную емкость и весь объем полученной жидкости направляют для исследования в лабораторию.

Изучение плеврального выпота позволяет определить его характер, следовательно, происхождение. Обычно применяют органолептическое, физико-химическое, биохимическое и цитологи-

ческое исследование. Необходимо проводить дифференциальный диагноз между транссудатом и экссудатом.

Исследование функции внешнего дыхания

Для исследования функции внешнего дыхания применяют такие методы, как спирометрия и спирография. Результаты исследования сравнивают с должными величинами, которые определяют по специальным таблицам или по формулам.

Спирометрия дает возможность определить жизненную емкость легких (ЖЕЛ), представляющую собой объем воздуха, который можно полностью выдохнуть из легких после максимально глубокого вдоха. Для исследования применяют водяной или сухо-воздушный спирометр. Больного просят вдохнуть как можно глубже и полностью выдохнуть воздух в спирометр. Исследование проводят не менее трех раз, учитывая наибольший показатель.

Показатели легочных объемов значительно варьируют у различных людей, поэтому для каждого обследуемого высчитывают так называемые «должные величины» (нормальные показатели). Должную величину ЖЕЛ можно определить по формуле:

$$\text{ЖЕЛ} = (0,052 \times \text{рост}) - (0,028 \times \text{возраст}) - 3,2.$$

В норме отклонение фактической ЖЕЛ от должной величины не превышает 15 %.

Спирография применяется для более детального изучения функции внешнего дыхания и позволяет получить графическое изображение различных дыхательных объемов.

При проведении исследования больному предлагают максимально глубоко вдохнуть и полностью выдохнуть. Регистрируемая при этом кривая является графическим отражением ЖЕЛ. Ее можно разделить на три части. Амплитуда средней части кривой соответствует дыхательному объему, вышележащий отрезок — резервному объему вдоха, а нижележащий — резервному объему выдоха. В норме резервный объем вдоха в составе ЖЕЛ должен превышать 60 %, а резервный объем выдоха — 25 %. Снижение ЖЕЛ свидетельствует о нарушении вентиляции. При нарушении вентиляции по рестриктивному типу резервные объемы вдоха и выдоха уменьшаются равномерно, а при нарушении вентиляции по обструктивному типу наблюдается преимущественное снижение резервного объема выдоха.

Рентгенологическое исследование легких

Рентгенография органов грудной клетки проводится у всех пациентов, предъявляющих жалобы на сохраняющуюся симптоматику со стороны органов дыхания. Специальные рентгенологические исследования включают рентгеноскопию, рентгенографию легких с оценкой подвижности диафрагмы, верхушек легких и легочных полей в сагиттальной боковой и косой проекции. Оценивают прозрачность легочных полей, состояние корней легких, наличие очаговых изменений.

Для более детального обследования органов грудной клетки проводят компьютерную томографию, с помощью которой определяют норму легких, наличие патологических образований, наличие симптомов матового стекла, утолщения межальвеолярных перегородок, величину внутригрудных лимфоузлов.

8.5. Исследование после физической нагрузки

Дополнительные важные сведения можно получить при исследовании пациента после физической нагрузки. Молодых пациентов можно обследовать после легкого бега, пожилым предложить подъем по ступенькам лестницы. При необходимости исследование проводят на стационарном велосипеде или после ходьбы на тредмиле. Состояние дыхательной системы оценивают по следующим показателям: объем физической нагрузки, необходимый для инициации одышки, дистанция, которую может пройти пациент за данное время; частота дыхательных движений и частота сердечных сокращений после физической нагрузки и время, необходимое для того, чтобы эти параметры вернулись к исходным значениям; появление цианоза во время выполнения физической нагрузки; появление сухих хрипов после физической нагрузки.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите один правильный ответ.

1. При обследовании больного выявлено, что грудная клетка расширена, находится как бы в положении максимального вдоха, ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки узкие, плечи высоко подняты. Чем можно объяснить выявленные явления?

- А. Хроническим бронхитом.
- Б. Абсцессом легкого.
- В. Раком легкого.
- Г. Приступом бронхиальной астмы.
- Д. Бронхоэктазами.

2. При обследовании больного выявлено: выраженное увеличение переднезаднего размера грудной клетки за счет выступающей вперед в виде киля грудины, реберные хрящи в месте перехода в кость утолщены. Какая патологическая форма грудной клетки у больного?

- А. Эмфизематозная (бочкообразная).
- Б. Паралитическая.
- В. Рахитическая.
- Г. Воронкообразная.
- Д. Ладьевидная.

3. Врач скорой помощи при исследовании больного определил, что дыхание глубокое, редкое, с большими дыхательными движениями, сопровождающееся громким шумом. Какой тип нарушения дыхания у больного?

- А. Дыхание Куссмауля.
- Б. Дыхание Биота.
- В. Дыхание Чейн—Стокса.
- Г. Дыхание Грокка.
- Д. Смешанный тип дыхания.

4. У больного при осмотре обнаружено искривление позвоночника в сторону и кзади. Укажите название такого искривления:

- А. Кифоз.
- Б. Сколиоз.
- В. Лордоз.
- Г. Кифосколиоз.

5. Какова наиболее вероятная ширина полей Кренига у больного го бронхиальной астмой с анамнезом заболевания более 20 лет:

- А. 5 см.
- Б. 6 см.
- В. 8 см.
- Г. Менее 3 см.
- Д. Более 8 см.

6. У больного при осмотре обнаружено искривление позвоночника вперед. Укажите название такого искривления:

- А. Кифоз.
- Б. Сколиоз.
- В. Лордоз.
- Г. Кифосколиоз.

7. При обследовании больного врач выслушал над всей поверхностью легких свистящие хрипы. Для какого патологического процесса это наиболее характерно:

- А. Повышение воздушности легочной ткани.
- Б. Развитие соединительной ткани в легких.
- В. Застойные явления в легких.
- Г. Бронхоспазм.
- Д. Бронхоэктазы.

8. В каких случаях может выслушиваться крепитация:

- А. Крупозная пневмония первой стадии.
- Б. Крупозная пневмония второй стадии.
- В. Бронхиальная астма.
- Г. Жидкость в плевральной полости.
- Д. Компрессионный ателектаз.

9. Патологическое бронхиальное дыхание встречается при:

- А. Крупозной пневмонии первой стадии.
- Б. Крупозной пневмонии второй стадии.
- В. Бронхиальной астме.
- Г. Абсцессе легкого (после вскрытия).
- Д. Остром бронхите.

Для каждого вопроса надо подобрать соответствующий ответ, обозначенный буквенным индексом. Каждый ответ может быть использован один раз, более одного раза или не использован совсем.

10. Для каких синдромов характерны следующие данные перкуссии (подберите пары ответов):

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1. Полость в легком. | А. Ясный легочный звук. |
| 2. Очаговая пневмония. | Б. Тупой звук. |
| 3. Бронхоспастический синдром. | В. Притупление перкуторного звука. |
| 4. Синдром повышенной воздушности легочной ткани. | Г. Тимпанический звук. |
| 5. Жидкость в плевральной полости. | Д. Коробочный звук. |

11. Какой форме грудной клетки соответствуют объективные данные (подберите пары ответов):

- | | |
|---------------------|---|
| 1. Эмфизематозная. | А. Увеличение переднезаднего размера. |
| 2. Паралитическая. | Б. Грудина выступает вперед в виде киля. |
| 3. Рахитическая. | В. Уменьшение переднезаднего размера, выраженная атрофия мышц грудной клетки. |
| 4. Воронкообразная. | Г. Углубление в верхней и средней частях грудины. |
| 5. Ладьевидная. | Д. Ограниченное вдавление в нижней трети грудины. |

Для каждого вопроса или незаконченного утверждения один или несколько ответов являются правильными:

Выберите:

- А — если верно только 1, 2, 3.
- Б — если верно только 1 и 3.
- В — если верно только 2 и 4.
- Г — если верно только 4.
- Д — если все правильно.

12. При каких заболеваниях встречается влажный кашель:

- 1. Бронхоэктазы.
- 2. Сухой плеврит.
- 3. Абсцесс легкого.
- 4. Ларингит.

13. Признаками эмфизематозной грудной клетки являются:

- 1. Бочкообразная форма.
- 2. Сужение межреберных промежутков.
- 3. Участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц.
- 4. Асимметрия грудной клетки.

14. При каких заболеваниях встречается сухой кашель:

- 1. Ларингит.
- 2. Сухой плеврит.
- 3. Сдавление трахеи.
- 4. Бронхоэктазы.

15. При каких заболеваниях встречается сухой кашель?

- 1. Абсцесс легкого после вскрытия в бронхах.
- 2. Ларингит.
- 3. Пневмония.
- 4. Плеврит.

16. При каких заболеваниях встречается влажный кашель:

- 1. Хронический бронхит.
- 2. Бронхоэктазы.
- 3. Абсцесс легкого после вскрытия в бронхах.
- 4. Бронхопневмония.

17. Активная подвижность нижнего края легких уменьшается при:

1. Воспалительной инфильтрации.
2. Понижении эластических свойств легочной ткани.
3. Массивном выпоте жидкости в плевральную полость.
4. Облитерации плевральных листков.

18. Укажите причины смещения нижней границы легких вверх:

1. Пневмосклероз.
2. Ателектаз.
3. Жидкость в плевральной полости.
4. Резкое увеличение печени.

19. Укажите причины двустороннего опущения нижней границы легких:

1. Приступ бронхиальной астмы.
2. Эмфизема легких.
3. Спланхноптоз.
4. Пневмосклероз.

20. Назовите наиболее вероятную причину ослабления везикулярного дыхания:

1. Сужение просвета мелких бронхов из-за воспалительного отека их слизистой.
2. Потеря эластических свойств альвеол.
3. Бронхоспазм.
4. Наличие жидкости в плевральной полости.

21. Назовите причины усиления голосового дрожания:

1. Утолщение грудной клетки вследствие ожирения.
2. Полная закупорка просвета бронха опухолью.
3. Скопление газа в плевральной полости.
4. Уплотнение доли легкого.

22. Причиной ослабления голосового дрожания может стать:

1. Скопление жидкости в плевральной полости.
2. Скопление газа в плевральной полости.
3. Истощение и слабость больного.
4. Значительное утолщение грудной стенки.

23. Патологическое ослабление везикулярного дыхания возникает при:

1. Эмфиземе легких.
2. Крупозной пневмонии в первой стадии.
3. Утолщении плевральных листков.
4. Неполной закупорке бронха опухолью.

24. Плевроперикардиальный шум выслушивается:

1. В фазе вдоха и выдоха.
2. Только в фазе вдоха.
3. Во время систолы и диастолы сердца.
4. При задержке дыхания.

25. Патологическое бронхиальное дыхание возникает при:

1. Бронхиальной астме.
2. Хроническом бронхите.
3. Сухом плеврите.
4. Крупозной пневмонии второй стадии.

26. Каковы отличительные признаки шума трения плевры от хрипов и крепитации:

1. После кашля звук не изменяется.
2. При сильном надавливании стетоскопом на грудную клетку звук усиливается.
3. Звук прослушивается в обе фазы дыхания.
4. При втягивании и последующем выпячивании больным живота при закрытом рте и зажато носе звук прослушивается.

27. Амфорическое дыхание прослушивается при:

1. Пневмотораксе.
2. Бронхиальной астме.
3. Второй стадии крупозной пневмонии.
4. Абсцессе легкого на второй стадии.

28. Какова разновидность сухих хрипов:

1. Жужжащие.
2. Консонизирующие.
3. Свистящие.
4. Мелкопузырчатые.

Ответы к тестовым заданиям

1. Г.
2. В.
3. А.
4. Г.
5. Д.
6. В.
7. Г.
8. А.
9. Б.
10. 1 — Г; 2 — В; 3 — А; 4 — Д; 5 — Б.
11. 1 — А; 2 — В; 3 — Б; 4 — Д; 5 — Г.
12. Б.
13. Б.
14. А.
15. В.
16. Д.
17. Д.
18. Д.
19. А.
20. В.
21. Г.
22. Д.
23. Д.
24. Б.
25. Г.
26. Д.
27. Г.
28. Б.

ЛИТЕРАТУРА

1. Губергриц А.Я. Непосредственное исследование больного. — М., 1972.
2. Ивашкин В.Т., Султанов В.К., Драпкина О.М. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. — М.: Литтерра, 2007.
3. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / под ред. В.Х. Василенко и А.Л. Гребенева. — М., 1989.
4. Справочник Харрисона по внутренним болезням / под ред. К. Иссельбахера, Е. Браунвальда, Дж. Вилсон и др. — СПб.: Питер, 1999.
5. Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. — Л., 1954.
6. Шелагуров А.А. Пропедевтика внутренних болезней. — М., 1975.
7. Энциклопедия клинического обследования больного / под ред. И.Н. Денисова, В.Т. Ивашкина, В.А. Княжева, Н.А. Мухина, В.И. Покровского. — М.: Геотар Медицина, 1997.
8. Symptoms and signs in clinical Medicine, 12th Edition. Edited by Colin Ogilvi and Christopher C Evans, 1997.

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы, литературы по ветеринарии и агротехнике.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ

учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел.: (495) 921-39-07.

Учебное издание

Ивашкин Владимир Трофимович
Драпкина Оксана Михайловна

Пропедевтика внутренних болезней **Пульмонология**

Зав. редакцией

О.В. Кириллова

Выпускающий редактор

Н.А. Галахова

Редактор

Е.Д. Руденко

Корректоры:

О.П. Иванова, А.М. Султанова

Подготовка оригинал-макета

С.И. Евдокимов

Подписано в печать 21.01.2011. Формат 60×90 1/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная.

Объем 11 п. л. Тираж 1000 экз. Заказ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

119021, Москва, ул. Россолимо, д. 4.

Тел./факс (495) 921-39-07, факс (499) 246-39-47.

E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат».
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.

ISBN 978-5-9704-1962-5



9 785970 419625 >